Nr. 10. 8. marca 1930 1931 Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Prof. Dr. Tadeusz OSTROWSKI. Lwów.

W sprawie samozatrucia przy ostrej niedrożności jelit.

(Badania doświadczalne).

Badania nad patogenezą objawów przy mechanicznej niedrożności przewodu pokarmowego były prowadzone głównie w trzech kierunkach. Najdawniejsze ujmowały tę sprawę jako samozatrucie nagromadzonemi w przewodzie pokarmowym masami kałowemi (Amusat, Bouchard, Heidenhein, Kocher, Albu), wśród których niektórzy (Wipple) stwierdzali nawet takie ciała, jak proteozy. Bliższe zapoznanie z tą kwestją bardzo osłabiło podstawy tego poglądu, stwierdzono bowiem, że proteozy w zawartości kiszek niedrożnych nie nagromadzają się, natomiast spotykamy tam, coprawda, trucizny n. p. fenol, siarkowodór, toksyny bakteryjne (Magnus„ Alsleben, Falloise), ciała te jednak spotykamy również także w normalnej treści kiszek, stopień jadowitości tych ciał dla organizmu niczem też nie różni się od zwykle spotykanych (Braun. Boruttau). Dalsze badania (Clairmont i Ranzi) wykazały, że wchłanianie z kiszek niedrożnych ulega znacznemu ograniczeniu, a nawet w pewnym momencie ustaje zupełnie (Enderlen, Hotz); wreszcie stwierdzono, że objawy zatrucia w doświadczeniu ciałami spotykanemi w kiszkach niedrożnych różnią się zasadniczo od objawów spotykanych przy niedrożnościach kiszek w klinice, a mianowicie tam występują głównie drgawki, których w klinice prawie nigdy nie spostrzegamy nawet w ciężkich postaciach niedrożności. Jak widzimy z tego, teorja samozatrucia zawartością kiszek przy ich niedrożności okazuje się niewystarczającą.

Dalsze badania były prowadzone w kierunku bakterjologicznym. Cały szereg autorów (Murphy, Vincent), uważał obraz kliniczny przy niedrożności kiszek za obraz bakterjemji, badania jednak Albecka, Borszekyego, Genersicha i innych ustaliły, że zaledwie w połowie przypadków i to tam, gdzie mamy do czynienia z daleko posuniętą zgorzelą kiszek, spotykamy we krwi drobnoustroje.

Ostatnia wreszcie grupa badaczy zwróciła uwagę na podobieństwo obrazu klinicznego ostrej niedrożności kiszek do obrazu wstrząsu (shock). Crile, Mummery, Malcolm, Parkinson, Mautner, Pick i inni stwierdzili, że przy ostrej niedrożności kiszek zachodzą charakterystyczne objawy wstrząsu, a więc gwałtowny spadek ciśnienia krwi, zwężenie naczyń włoskowatych wątroby, przepełnienie krwią naczyń żylnych kiszek i żołądka i nagromadzenie kolosalnych ilości płynów w kiszkach. Występowanie tych objawów wstrząsu przy ostrej niedrożności uzależniano od rozmaitych przyczyn, a więc od zbytniego podrażnienia splotów nerwowych w krezce kiszek przy ich zawęźleniu, skręcie i t. p. zmianach warunkujących ich niedrożność. Tą drogą dochodzi do wyczerpania ośrodków naczynioruchowych (Crile, Mumery), lub też wyczerpania nadnerczy (Parkinson, Bainbridge, Hornowski). Uszkodzenie wątroby, jako jednego z biegunów baterji elektrochemicznej, za jaki uważa Crile organizm żywy, jest też jedną z przyczyn wstrząsu przy niedrożności kiszek. Dalsze prace biorą głównie pod uwagę przyczyny wstrząsu zależne od zmian w układzie nerwowym, jako skutek tego wstrząsu głównie na pierwszy plan wysuwano patologiczne rozmieszczenie krwi t. j. zastój w żyłach jamy brzusznej, niedobór jej w centralnym narządzie krążenia, wobec czego działanie serca upada coraz bardziej, analogicznie jak przy krwotokach, gdzie serce przestaje pracować, ponieważ braknie mu materjału do pompowania; chory przy ostrej niedrożności umiera, skrwawiając się do naczyń jamy brzusznej.

Wyniki badań farmakologji doświadczalnej wykazują, że analogiczny obraz można otrzymać, działając na układ ośrodkowy ciałami wprowadzanemi dożylnie, a mianowicie pepton, histamina dają nam, wedle Mautnera i Picka, obraz rozmieszczenia krwi w organizmie podobny, jaki mamy przy ostrej niedrożności kiszek.

Rozpatrując przyczyny omawianego wstrząsu, nie znalazłem w piśmiennictwie dostatecznego uwzględnienia, jako źródła wstrząsu zmian chemicznych występujących w samem utkaniu kiszek niedrożnych. Z tego powodu zakreśliłem sobie następujący plan pracy:

1. Zająłem się zbadaniem sprawy, jak się odbywa wsysanie ciał, wprowadzanych do utkania ściany, a nie do światła kiszki.
2. Badałem, czy w ścianach kiszek przy ich niedrożności mechanicznej nie występują ciała, mogące warunkować obraz kliniczny niedrożności (t. j. działać podobnie jak ciała w doświadczeniach Mautnera i Picka).
3. Starałem się uzyskać możność regulowania procesu wsysania tych ciał. a tem samem ograniczania ewentualnego samozatrucia organizmu.

Badania moje przeprowadzałem na psach w Zakładzie farmakologji Uniwersytetu J. K. we Lwowie przy udziale Prof. Dra W. Koskowskiego, za co wyrażam Mu na tem miejscu najserdeczniejsze podziękowanie.

W pierwszej grupie badań zająłem się sprawą wsysania ciał wprowadzanych do tkanek ściany kiszki; użyto do tego celu roztworu histaminy. Okazało się, że kilka sekund po zastrzyknięciu $2^1/_2$ cm^3 roztworu 1 : 10.000 powstaje spadek ciśnienia krwi w tętnicy doglowowej z 206 mm Hg na 156 mm Hg. Spadek ten utrzymuje się przez krótki czas (20—30 sekund), poczem następuje wyrównanie ciśnienia. Rozczyn 1 : 5000 wprowadzany w ilości 5 cm^3 powoduje analogiczny spadek, utrzymujący się znacznie dłużej, bo około 2 minut, poczem ciśnienie krwi wyrównuje się. Widzimy z tego, że histamina, wprowadzona do ściany kiszek, działa analogicznie, jak wprowadzona wprost do krwi żylnej, z tą różnicą, że można wprowadzać jej większe ilości i w mniejszem rozcieńczeniu, — działanie jej jest stosunkowo krótkotrwałe.

Następne doświadczenie polegało na tem, że najpierw wstrzykiwano psu 4 cm^3 rozczynu histaminy 1:1000 do ściany wyłonionej pętli kiszki — okazało się, że działanie jest bardzo efektowne, gdyż ciśnienie krwi spadło ze 184 mm Hg na 96 mm Hg w przeciągu kilkunastu sekund. Następnie po wyrównaniu się ciśnienia, po upływie 10 minut, podwiązano naczynia krezkowe małego odcinka kiszki, poczem zastrzyknięto 4 cm^3 rozczynu histaminy 1 : 1000 analogicznie z początkowem doświadczeniem do ściany kiszki, której krezka była podwiązana; działanie histaminy niczem nie zaznaczyło się, pomimo tego żeśmy czekali 5 minut; — po upływie tego czasu usunięto podwiązki z krezki pętli, do ściany której zastrzyknięto histaminę i bezzwłocznie wystąpił obraz działania histaminy: ciśnienie ze 150 mm Hg spadło na 84 mm Hg w przeciągu kilkunastu sekund analogicznie do początkowego doświadczenia. Jak z tego widzimy, histamina, pozostając wśród utkania kiszki przez czas około 5 minut. nie była w stanie zadziałać wobec tego, że naczynia krezkowe były uciśnięte przez podwiązkę; po uwolnieniu tych naczyń działanie tejże histaminy. która nie uległa wessaniu przez 5 minut, nastąpiło bezzwłocznie. Widzimy z tego, że wsysanie ze ściany kiszki, pozostającej w związku anatomicznym z organizmem, zależy głównie od stanu jej naczyń krezkowych. Wsysanie drogą kiszek, stanowiących przedłużenie pętli, w której ściany zastrzyknięto ciało chemiczne, jest niedostrzegalne. W jednem z doświadczeń u psa z podwiązanemi naczyniami krezkowemi dało się zauważyć bardzo nieznaczne działanie wprowadzonej śródściennie histaminy wtedy, kiedy daną pętlę kiszek wprowadzono wkrótce po zastrzyknięciu histaminy zpowrotem do jamy otrzewnowej. Mogło to zależeć od wsysania się histaminy przez zetknięcie jej z otrzewną, dzięki temu, że wstrzyknięty płyn w ilości 4 cm^3 cofał się przez otwór nakłucia i sączył pomału do jamy otrzewnowej. O ile pętla kiszki przez czas doświadczenia pozostawała nazewnątrz jamy otrzewnowej, jak również przy użyciu bardzo cienkich igieł niedziurawiących ścian kiszek, wsysania takiego nie spostrzegaliśmy.

Zaznajomiwszy się w ten sposób ze zjawiskiem wchłaniania się ciał wprowadzanych do utkania ścian kiszek, przystąpiliśmy do zaznajomienia się z ciałami, nagromadzającemi się w ścianach kiszek w wypadkach ich uwięźnięcia, w którem kardynalnym warunkiem są zaburzenia w krążeniu krwi w krezce danego odcinka kiszek. Doświadczenia polegały na tem, że po otwarciu jamy brzusznej wyłonioną pętlę kiszki podwiązywano nitką wraz z krezką przerywając w niej krążenie krwi. Następnie zapuszczano tę pętlę zpowrotem do jamy brzusznej psa. Po upływie 8 godzin pętla wykazywała wybitne zmiany wsteczne, analogiczne do tych, jakie spotykamy w klinice w przypadkach uwięźniętej przepukliny, skrętu kiszek i t. p. Z tej zmienionej chorobowo pętli wycinano skrawek, wypłukiwano zawartość kałową, poczem robiono

wyciąg wodny. Po wprowadzeniu tego wyciągu do ściany kiszki w ilości 2 cm³ pojawiał się spadek ciśnienia krwi bardzo znaczny, bo z 94 mm Hg na 54 mm Hg. Spadek ten utrzymywał się około ćwierć minuty, poczem ciśnienie ulegało wyrównaniu. Jak z tego widzimy, w ścianie pętli kiszki uwięzniętej po upływie 8 godzin nagromadzają się ciała, działające na ciśnienie krwi na wzór histaminy; są one produktem zmian wstecznych, zachodzących w utkaniu kiszki na skutek jej uwięznięcia i nie mają nic wspólnego z zawartością kiszek, która przed wykonaniem wyciągu ze ściany kiszki została starannie usunięta.

Trudno jednak orzec, czy histamina jest tutaj jedynem ciałem, wchodzącem w grę przy tego rodzaju procesach jako czynnik dynamiczny; raczej wypowiedziećby się należało o roli dominującej histaminy, nie wykluczając możliwości zjawiania się jeszcze innych ciał.

Streszczając wyniki powyższych doświadczeń, można stwierdzić, że:

1. Wchłanianie ciał, wprowadzanych do utkania ścian kiszek, odbywa się w normalnych warunkach bardzo szybko; działanie ich jednak występuje nieco później, aniżeli przy wprowadzaniu dożylnem, przyczem dawki można stosować większe.

2. Wchłanianie to odbywa się drogą naczyń krwionośnych krezki danego odcinka pętli kiszki i drogą przez otrzewnę ścienną przy zetknięciu się z nią pętli, uszkodzonej przez nakłucie.

3. Badanie ściany kiszki, uległej zmianom wstecznym, zależnym od doświadczalnego uwięznięcia, wykazuje zjawianie się w niej ciała, działającego na wzór histaminy, a więc mogącego wywołać obraz t. zw. wstrząsu, spostrzeganego przy ostrej niedrożności przewodu pokarmowego. Teorja samozatrucia przy ostrej niedrożności jelit znajduje w tym fakcie potwierdzenie, z tą jednak różnicą co do dotychczasowego jej tłumaczenia, że czynnik samozatrucia znajdujemy nie w treści kiszek, ale w zmienionem chorobowo utkaniu ścian jelita uwięzniętego.

4. Przez podwiązanie naczyń krezkowych, po wyłonieniu zmienionej chorobowo pętli nazewnątrz, można znakomicie ograniczyć wchłanianie się tych ciał trujących.

Wyniki tych doświadczeń można zastosować w chirurgji w przypadkach daleko posuniętych zmian w ścianach kiszek przy mechanicznej niedrożności. W przypadkach, w których mamy przeciwwskazanie do zabiegu doszczętnego, t. j. do wycięcia zmienionej pętli, nie należy ograniczać się do wyłonienia jej z jamy brzusznej i założenia odbytu sztucznego, ale, chcąc zapobiec dalszemu zatruciu organizmu, należy dodać podwiązanie naczyń krezkowych wyłonionej pętli.

Dalej, ze względu na prawdopodobną rolę humoralną histaminy w powstawaniu obrazu wstrząsu, spostrzeganego w czasie ostrej niedrożności przewodu pokarmowego, powstaje eksperymentalne uzasadnienie leczniczego stosowania adrenaliny, jako zdecydowanego środka antagonistycznego.

Piśmiennictwo:

Albeck wedł. Borszeky i Genersich: Beitr. Bruns. 36. — Albu: Ueber die Autointoxicationen 1895. — Alsleben: Hofmeisters Beiträge 1904. — Amussat: Relation de malade de Borussais. — Bainbridge wedł. Rosta. — Bouchard: Leçons sur les autointoxicationes. — Borszeky: Beitr. Bruns. 36. — Braun: Deutsch. Z. f. Chirurgie 96. — Boruttau: Deutsch. Z. f. Chirurgie 96. — Clairmont: Arch. f. Klin. Chir. 88. — Crile: Revue de Chirurgie 1914. — Enderlen: Mitteil. aus d. Grensgebiet 23. — Falloise: Arch. intern. de Physiologie 1907. — Genersich: Beitr. Bruns. 36. — Heidenhein: Arch. f. Klin. Chir. 55. — Hotz: Mitteil. aus. d. Grensgebiet 23. — Kocher: Deutsch. Z. f. Chir. 8. — Malcolm: Lancet 1907. — Magnus: Hofmeister Beiträge 1904. — Mautner: Münch. med. Woch. 1915. — Mummery: Brit. med. Journ. 1908. — Murphy: Boston med. and Surg. 1911. — Parkinson: wedł. Rosta. — Pick: Münch. med. Woch. 1915. — Ranzi: Arch. f. Klin. Chir. 88. — Rost: Pathol. Physiologie 1925. — Wipple: J. of. Amer. med. ass. 1916. — Vincent: Boston med. and Surg. 1911.

Dr. Michał ŚWIĄTKIEWICZ. (Jun.). Lwów.

Leukocytoreakcja jako metoda diagnostyczna i prognostyczna w kile.

Z Oddz. Skórno-wener. kob. Państw. Szpit. Powsz. we Lwowie.
Prymarjusz: Prof. Dr. R. Leszczyński.

W grudniowym numerze 1929 r. Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiliegraphie pojawiło się doniesienie Gouina, Bienvenue, Daulasa i Peresa o pewnej jakoby charakterystycznej dla kiły leukocytoreakcji (LR), pojawiającej się po wstrzyknięciu krwi własnej, jakoteż po stosowaniu rozpuszczalnych leków przeciwkiłowych. Autorzy ci badając zachowanie się ilości ciałek białych po wstrzyknięciu krwi (własnej lub drugiego człowieka) lub też rozpuszczalnych leków przeciwkiłowych, znaleźli leukopenję u niekiłowych (LR —), zaś u chorych na kiłę hiperleukocytozę (LR+). Ta wczesna reakcja występująca najwybitniej w 2 godziny po injekcji krwi własnej, a w 1 godzinę po injekcji leków przeciwkiłowych ma być zdaniem wymienionych autorów charakterystyczną dla kiły. Zmian jakościowych w składzie ciałek białych nie znaleźli.

W badaniach późniejszych zaniechano heterohemoinjekcyj z powodu niebezpieczeństwa ewentualnego przeniesienia kiły, tembardziej, że leukocytoreakcja bywa po wstrzyknięciu krwi własnej wybitniejsza. Chory, który dostał już kilka zastrzyków leku przeciwkiłowego powinien być badany po pewnej przerwie w leczeniu, albowiem mogą pokazać się liczby paradoksalne. Przy końcu leczenia zdolność do oddziaływania hyperleukocytozą jak się zdaje słabnie.

Leukocytoreakcja ma być zdaniem wymienionych autorów czulszą od odczynu Wassermanna i występuje dodatnio nawet w tych przypadkach, gdzie odczyn Wassermanna jest ujemny, jak: ulcus initiale, lues III. W przypadkach wyleczonych LR staje się z powrotem ujemną. U niekiłowych jest ona ujemną (leukopenja), przyczem wysokość LR. ujemnej nie zaznacza się tak wybitnie jak przy LR. dodatniej.

Wyniki autorów francuskich wydawały nam się nader interesującemi, gdyż w razie potwierdzenia tych obserwacyj uzyskalibyśmy nową metodę rozpoznawczą o wiele prostszą i szybszą od metody Wassermanna. Odczyn ten przebiegający in vivo, nie in vitro, polegający na obliczaniu ciał morfotycznych, byłby próbą dającą się ściślej zmierzyć i nie zależną od osobistego doświadczenia badającego, który jak przy WR. subjektywnie ocenia wartość odczynu.

W tym celu przebadaliśmy 50 przypadków kiłowych i 30 kontrolnych. Wyniki nasze są nieco inne, niż te które znaleźli autorzy francuscy. Dla wywołania odczynu posługiwaliśmy się u kiłowych wstrzykiwaniami krwi własnej badanego lub arsenobenzolu. U zdrowych używaliśmy tylko autohemo injekcyj. Za reakcję słabo dodatnią lub ujemną uważaliśmy zgodnie z podaniami autorów francuskich te, w których różnice wahały się od 500—1000 ciałek białych przy powtórnem obliczaniu po injekcji. Za wyraźnie dodatnią liczby powyżej 1000. Wahania poniżej 500 jako zbyt niskie, uważaliśmy za niewystarczające, ażeby brać je za wynik czy to dodatni, czy to ujemny.

Wśród 50 przypadków kiłowych otrzymaliśmy następujące wyniki (tab. I): LR. była dodatnią (to jest pojawiła się hyperleukocytoza) w 64% przypadków. W 16% wystąpiła LR. ujemna (leukopenja) mimo pewnej kiły, — na koniec w 20% nie było żadnej zmiany w ilości ciałek białych przy powtórnem badaniu. W jednym przypadku kiły drugorzędnej LR. po powtórnej injekcji krwi własnej przeszła z ujemnej na dodatnią.

Tabl. I. Kiłowi.

	LR. dodatnia. 500—1000.	LR. dodatnia. LR. > 1000.	LR. brak.	LR. ujemna. LR. > 500
L. congenita.	1	—	—	—
Lues I.	—	1	1	—
Lues II.	7	14	6	2
Lues III.	1	3	1	2
Lues latens.	2	3	2	4
Razem.	11 (22%)	21 (42%)	10 (20%)	8 (16%)

Porównując wyniki liczbowe LR. dodatniej przebadanej przez nas, z wynikami autorów francuskich, znaleźliśmy w naszych spostrzeżeniach liczby niższe. Obracały się one średnio w granicach około 1000—2000, gdy u autorów francuskich wynosiły 2—3000. U nich najwyższa różnica w LR. dochodziła do 5000, u nas zaledwie kilka razy przekroczyła liczbę 2000.

Autorowie francuscy prawie we wszystkich przypadkach kiły dostali leukocytoreakcję dodatnią. Wyjątek stanowiły: jeden przypadek dotyczący osobnika z lues congenita, u którego po injekcji acetylarsanu wystąpiła leukopenja, następna jednak injekcja sulfarsenolu wywołała hyperleukocytozę. Badacze ci uważali, że leukopenja po pierwszej injekcji była wywołana wyborem nieodpowiedniego środka, na który chory nie oddziaływał. Drugim przypadkiem był osobnik z lues nervosa, u którego również otrzymali LR. ujemną.

W naszych badaniach nie można było wykazać zależności LR. od okresu kiły. Tak w lues I, jak II, III i latens otrzymaliśmy wyniki rozmaite (tabl. 2).

Wyniki badań kontrolnych wykazały, że leukopenja nie występuje tak regularnie jak podają w swojej pracy wymienieni autorzy, — owszem pojawia się często hyperleukocytoza. Przeważający jednak procent przypadków (46.8%) nie reagował intenzywniej na injekcję krwi własnej. 26,6% wykazał LR. dodatnią, 26.6% mniej lub silniej zaznaczoną LR. ujemną (t. j. leukopenję). Przekonaliśmy się, że występowanie leukocytoreakcji, ani też jej wysokość nie stoi w żadnym związku z odczynem Wassermanna. Przy WR. wybitnie dodatnim może być LR. słabszą, niż przy WR. słabo ujemnym, a nawet zupełnie ujemnym.

Tabl. II. Nie kiłowi.

LR. dodatnia.	LR. brak.	LR. ujemna. LR. 500—1000.	LR. ujemna LR. > 1000
8 (26,6%)	14 (46,8)	5 (16 6%)	3 (10%).

Wobec różnicy wyników naszych badań z wynikami podanemi przez Gouina i towarzyszy, szukaliśmy w piśmiennictwie, kto się jeszcze tym zagadnieniem zajmował i jakie otrzymał wyniki. — Okazało się, że D'Amato już w r. 1927 zwrócił uwagę na wczesną leukocytoreakcję, która zdaniem tego autora pojawia się już w pół godziny po injekcjach leków jak salwarsan, bizmut, rtęć. Wtedy występuje u zdrowych lekka hyperleukocytoza, u kiłowych leukopenja. Po injekcjach ciał proteinowych nie zauważył zmian w ilości ciałek białych. Badania więc jego doprowadziły do wniosków wprost przeciwnych jak autorów francuskich.

Inni badacze znajdywali zmiany w ilości ciałek białych po injekcjach rozmaitych ciał, ale nie zwrócili uwagi na okres wczesny tej reakcji, ani też nie porównywali wyników otrzymanych u osobników kiłowych i niekiłowych.

I tak Ravaut i Nicolas znaleźli leukopenję po injekcji krwi. Darier w 75% zauważył leukopenję zaś w 25% hiperleukocytozę. Gouin i współpracownicy podnoszą, że niewiadomo, czy te badania odnosiły się do obserwacji nad reakcją wczesną, — czy też były robione trochę później, gdy przychodzi do okresu chwiejności w obrazie krwi. Początkową krótkotrwałą leukopenję z następową hyperleukocytozą (a więc tę reakcję, którą u kiłowych stwierdził D'Amato) zauważyli u zdrowych po injekcjach takich ciał jak 5% lewulozy, roztworu NaCl, rozmaitych ciał koloidalnych, elektrargolu, kazeozanu — Nürenberg oraz Weicksel. Hiperleukocytozę po injekcjach środków przeciwkiłowych u osobników kiłowych znaleźli Clodi i Matuschka, Marcozzi, oraz Spiethoff. Tudös i Kiss natomiast znaleźli zarówno u dzieci chorych na kiłę jak i zdrowych, hyperleukocytozę po injekcji bizmutu, zaś Saragea i Prunis stwierdzili po injekcji cyjanku rtęci krótkotrwałą leukopenję z następową hiperleukocytozą.

Wyniki badań nie są więc jednolite, chociaż większość badających stwierdziła u luetyków po injekcjach rozmaitych ciał zwiększenie ilości ciałek białych we krwi. Również zapatrywania co do genezy zmian we krwi nie są zgodne. Jedni jak D'Amato tłumaczą sobie to zjawisko szokiem hemoklasycznym, — drudzy jak Clodi i Matuschka objaśniają hyperleukocytozę u kiłowych swoistą gotowością organizmu do reakcji objawiającej się takim właśnie odczynem leukocytarnym.

Ponieważ przy injekcjach wśródżylnych oraz wśródmięśniowych przychodzi do uszkodzenia naskórka, trzeba wziąć pod uwagę, czy samo uszkodzenie skóry nie może wywołać zmiany w ilościowym składzie ciałek białych.

Rzeczywiście Bramann i Hahn stwierdzili w pewnych wypadkach leukopenję po samym ukłuciu skóry. Leukopenję po injekcjach podskórnych znaleźli również Gundermann i Kallenbach, Glaser, a przedewszystkiem Müller. Pojawienie się jej przypisują częściowo układowi wegetatywnemu, częściowo jak Koppis i Gerlach ponadto i wpływom psychicznym. Müller twierdzi, że po injekcji wśródskórnej występuje przy przewadze n. vagus — hyperlekocytoza, przy przewadze n. sympaticus — leukopenja.

Ostatnio R. Blasio badając zachowanie się ilości ciałek we krwi u kiłowych po injekcjach środków przeciwkiłowych w 15 min. po injekcji, a następnie badając co 5 min. do 1 godziny, a po 1 godz. badając co pół godziny, doszedł do przekonania, że pozorne wyniki przeciwne, jakie znaleźli D'Amato oraz Gouin i współpracownicy, są następstwem badania wykonanego w różnych okresach czasu. Mianowicie zauważył, że w pół godziny po injekcji leków przeciwkiłowych rozpuszczalnych występuje we krwi leukopenja, która w przeciągu 1 godziny powraca do normalnej wysokości, ażeby po tym okresie czasu przejść w hyperleukocytozę występującą najwybitniej w 2 godz. po injekcji. Hyperleukocytoza ta trwa czasami przeszło 48 godz. Autor ten twierdzi, że te zmiany we krwi są jednym z objawów shoku hemoklasycznego, a leukopenja występująca w pół godz. po injekcji jest stalszym objawem niż następowa hyperleukocytoza i dlatego ona raczej nadaje się do uzupełnienia rozpoznania kiły, niż hyperleukocytoza (zwłaszcza w wypadkach kiły wisceralnej przy WR. ujemnej).

Również Guin i towarzysze są skłonni do przyjęcia shoku jako przyczyny powstania leukocytoreakcji.

Okazuje się zatem, że wedle naszych badań 1) leukocytoreakcja może przebiegać podobnie u kiłowych i niekiłowych, dalej 2) że nawet wydatnie pozytywna leukocytoreakcja nie zawsze dowodzi istnienia kiły, ani też 3) nie jest zależną od istnienia objawów kiłowych; wkońcu 4) zmiany w ilości ciałek białych we krwi są tak zmienne i tak zależne od rozmaitych czynników, że trudno je uznać za swoisty odczyn, właściwy tylko kile. Na podstawie naszych spostrzeżeń nie możemy tedy uznać leukocytoreakcji za dość pewny i charakterystyczny odczyn na którym moglibyśmy opierać rozpoznanie kiły.

Nie da się natomiast zaprzeczyć, że rzeczywiście często można znaleść po injekcji preparatów arsenobenzolowych, jak też i po autohemoinjekcji dość znaczną hyperleukocytozę u osobników kiłowych. Zjawisko to możemy sobie tłumaczyć następująco: leki stosowane przeciw kile, oraz w naszych badaniach, injekcje krwi własnej, oprócz działania swoistego wywierają działanie ogólne, bodźcowe i wywołują odczyn o charakterze ogólnym, objawiający się między innemi wczesną hyperleukocytozą. Ludzie nie reagujący, lub też oddziałujący leukocytoreakcją ujemną są nieliczni. Możemy przyjąć, że osobnik kiłowy odpowiada zwyczajnie na zastrzyki czy to N. S. czy też krwi własnej hyperleukocytozą tj. LR. dodatnią. Zdarzają się jednak wyjątki, których organizm nie może odpowiedzieć na dany bodziec leukocytoreakcją dodatnią, czy to z powodu braku sił odpornych, czy też z innych przyczyn.

Wiadomo n. p. że lues nervosa zachowuje się nader opornie względem naszego leczenia swoistego. Wtedy też według Gouina i towarzyszy nie stwierdza się leukocytoreakcji dodatniej, w myśl naszego rozumowania brak tu właśnie współdziałania ze strony ustroju. Zastosowanie tak silnych bodźców, jak leczenia malarją lub injekcyj Dmelcosu ma właśnie na celu zmobilizowanie sił ustroju i wywołanie odczynu ogólnego. Hyperleukocytoza (LR. dodatnia) byłaby tedy w tem oświetleniu wyrazem gotowości ustroju do korzystnej reakcji, byłaby oznaką pogotowia sił obronnych ustroju. Brak tej reakcji byłby znów objawem niekorzystnym.

Autorowie francuscy podkreślają, że po dłuższem leczeniu odczyn leukocytarny ulega osłabieniu. Byłoby to wskazówką, że należy robić przerwy w leczeniu, ażeby ustrój miał czas odzyskać swoje siły reaktywne. W tem znaczeniu przyjąć można proponowany przez Gouina i towarzyszy sposób. Byłaby to metoda służąca do badania sił, oraz sprawności obronnej ustroju kiłowego. W wypadkach, gdzie organizm nie zdoła odpowiedzieć na podniety leukocytoreakcją dodatnią, prognoza, jak przypuszczamy byłaby gorszą.

Zarazem leukocytoreakcja jest dla nas jeszcze jednym dowodem, że ważną rolę w leczeniu kiły odgrywa oprócz środków specyficznych, współpraca całego ustroju.

W rezultacie dochodzimy do wniosku, że LR. (odczyn Gouina i towarzyszy), nie przedstawia wprawdzie wartości jako kontrola rozpoznawcza w kile, natomiast może mieć znaczenie jako badanie dające podstawy do rokowania.

Co do tego mogłyby nam dać odpowiedź kilkoletnie obserwacje przebiegu choroby.

Piśmiennictwo.

1. J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daulas i M. Peres. Bull. Soc. fran. de derm. et de syph. Decembr. 1929. — 2) J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daulas. Bull. Soc. franç. de derm. et de syph. Fevrier. 1930. — 3) J. Gouin, A. Bienvenue, P. Daulas. Annales de derm. et de syph. Fevrier. 1930. — 4) R. de Blasio. Annales de derm. et de syph. 1930. — 5) D'Amato, Luigi. Rif. Med. 43. 1927. (Ref. Zentralblatt f. Haut and Geschlechtskr. Bd. 27. Str. 830). — 6) B. Spiethoff. Dermatolog. Zeitschr. 53. 1928. (Ref. Zentralbl. Bd. 27. Str. 831). — 7) Müller. E. F. Petersen: Kl. Wochenschr. 5. 1926. (Ref. Zentralbl. Bd. 20. Str. 429). — 8) A. Tüdös, P. Kiss: Jahrb. f. Kinderheilk. III, 3. 1926. (Zentralbl. Bd. 20. Str. 359). — 9) Marcozzi. Aldo: Giorn. di clin. med. 6. 1925. (Ref. Zentralbl. Bd. 19. Str. 85). — 10) Th. Saragea, A. Prunis: Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Bucarest. 7. 1925. (Ref. Zentralbl. Bd. 18. Str. 910). — 11) Kappis, Gerlach: Med. Klin. 20. 1924. (Ref. Zentralbl. Bd. 17. Str. 517). — 12) H. Hahn, C. Bramann: Klin. Wochenschr. 20. 1924. (Ref. Zentralbl. Bd. 17. Str. 516.). — 13) E. Clodi, J. Matuschka: Archiv f. Dermat. u. Syph. 147. 1924. (Ref. Zentralbl. Bd. 16. Str. 103). — 14) Gundermann, Kallenbach: Münch. med. Wochenschr. 71. 1924 (Ref. Zentralbl. Bd. 15. Str. 330). — 15) Müller E. F.: Zeitschrift f. ges. exp. Med. 32.

1923. (Ref. Zentralbl. Bd. 8. Str. 502.). — 16) E. F. Müller: München. med. Wochenschr. 69. 1922. (Ref. Zentralbl. Bd. 8. Str. 417.). — 17) Weicksel: Zeitschr. f. klin. Med. 96. 1923. (Ref. Zentralbl. Bd. 8. Str. 502). — 18) F. Glaser: Med. Klin. 18. 1922. (Ref. Zentralbl. Bd. 6. Str. 345). — 19) L. Nürenberg: Deut. Archiv f. kl. Med. 136. 1921. (Ref. Zentralbl. Bd. 2. Str. 263).

Dr. Stefan Łukasz KWIATKOWSKI. Lwów.
St. Asystent Kliniki.

Wyniki lecznicze w stosowaniu szczepionki „Dmelcos".

Z kliniki dermatologicznej U. J. K. we Lwowie.
Dyr.: Prof. Dr. Jan Lenartowicz.

Dokończenie.

II.

Wszyscy badacze, którzy zajmowali się leczeniem szczepionką podnoszą zgodnie, że odczyn ogólny po jej zastosowaniu, zwłaszcza dożylnem bywa z reguły bardzo silny, że występuje wysoka gorączka, dreszcze i bóle głowy. Według Hudelo-Garnier'a gorączka, dosięgająca swego szczytu w 6 godzin po wstrzyknięciu, opada po 12-u godzinach; jednakże często występuje u chorych z wrzodem miękkim w 36—48 godzin potem znowu gorączka, choć mniejsza. Ta „gorączka wtórnego dnia" *(fièvre sécondaire du lendemain)* ma być zjawiskiem niemal swoistem, nie zdarzającem się u osób zdrowych. Ci sami autorzy podnoszą, że o ile niema gorączki, niema i wyniku leczniczego.

Większość leczonych przezemnie chorych zgłaszała się ambulatoryjnie, a tylko 39 pozostawało w stanie chorych kliniki. Tak więc tylko u nich mogłem dokładnie obserwować ciepłotę.

W 3—5, czasem nawet i więcej godzin występują najpierw dreszcze nieraz tak silne, że przypominają napad zimnicy. Wkrótce potem, przeważnie po 30 minutach podnosi się ciepłota i to bardzo szybko tak, że w ciągu godziny dochodzi swego szczytu, na którym utrzymuje się przez okres czasu rozmaicie długi: 2—10 godzin. Sięga ona przeważnie ponad 40° C, nierzadko dochodzi do 41°, a nawet 41,4° lub 41,6° C. Wśród bardzo silnych potów spada wreszcie ciepłota, zasadniczo wedle 3 typów:

1. U jednych spada gwałtownie, *per crisim* do normy lub nieznacznie poniżej niej (36,7—36,2°) i na tej wyżynie już się utrzymuje dalej.

2. U innych opada równie szybko do normy, lecz po kilkunastu godzinach podnosi się znowu, przyczem dochodzi najwyżej do 38—39° C, wreszcie trzeciego dnia łagodnie opada na trwałe do normy. Ten typ odpowiadałby wyżej wspomnianej gorączce „wtórnego dnia" Hudelo-Garnier'a.

3. Wreszcie zdarza się, że gorączka nie opada gwałtownie, lecz *per lysim:* następnego dnia po wstrzyknięciu rano wynosi 37,5—38,5° C, popołudniu dochodzi do 39—39,5° C, lecz bez dreszczów, trzeciego dnia — o ile jest jeszcze — jest już niższa: do normy wraca ciepłota dopiero 3-go lub 4-go dnia.

U jednego i tego samego chorego mogą po każdem wstrzyknięciu występować różne typy opadania ciepłoty.

Najczęściej spotykałem się z typem pierwszym, uwzględniając wywiady u chorych dochodzących — w 60%. Rzadziej typu trzeciego, a już najrzadziej, bo zaledwie w 10—20% z gorączką typu Hudelo-Garnier'a. Prawie u wszystkich, od 4-go wstrzyknięcia począwszy, występuje ciepłota tylko typu pierwszego.

Wysokość gorączki zależy od dawki, lecz tylko do pewnej granicy i jest osobniczo różna: u jednych dawka 25 milj. prowadziła w krótkim czasie do bardzo gwałtownych wzniesień ciepłoty, u innych ta sama dawka wywoływała znacznie niższą gorączkę. W każdym razie nigdy nie zdarzyło mi się, aby po dawce pierwszej (25 milj.) było wzniesienie ciepłoty niższe, niż 38,5—39°. Odczyn na następne dawki bywa również osobniczo różny: najczęściej na pierwsze dwa wstrzyknięcia oddziaływa ustrój mniej więcej jednakową gorączką, na późniejsze — mimo podwyższenia dawki — wyraźnie niższą, przyczem powoli przychodzi do „odczulenia" ustroju: odczyn gorączkowy staje się coraz niższy, aż wreszcie nie występuje wcale. Najsilniej oddziaływują chorzy z dymienicą dalej posuniętą lub z zajęciem naczyń chłonnych grzbietu prącia. Jednakże nie jest to regułą. Czasem spotyka się u chorych z wspomnianemi powikłaniami, zwłaszcza po pierwszych dwu wstrzyknięciach, gorączkę o typie stałym, następnego, a nawet jeszcze 3-go dnia równie wysoką, jak w pierwszym dniu, a opadającą później *per crisim* lub *lysim.*

Stümpke podaje, że nieraz po następnych wstrzyknięciach tej samej dawki szczepionki bywają wzniesienia ciepłoty wyższe, niż po dawce pierwszej, oraz, że w przeważającej liczbie przypadków bywają one mniejwięcej równej wysokości. Tego na materjale moim potwierdzić nie mogę: najwyższe ciepłoty spotykałem z reguły po dwu lub trzech pierwszych dawkach, a w miarę leczenia odczyn gorączkowy stawał się coraz niższy. To „odczulenie" ustroju jest niemal regułą. Oczywiście odnosi się to do mego systemu leczenia dawkami niższemi, o czem mówiłem poprzednio.

Wysokość gorączki — jak miałem sposobność przekonać się — nie ma żadnego wpływu na wynik leczenia. Zapatrywania, jakoby wynik leczenia był zależnym od nasilenia ciepłoty (Rivalier, Maggiuli i i.), na moim materjale stwierdzić nie mogłem. Albowiem po pierwsze — wszyscy chorzy oddziaływali na pierwszą dawkę nie niższą ciepłotą niż 38—39,5° C, po drugie — obserwowałem niepowodzenia w leczeniu szczepionką nawet mimo najsilniejszych wzniesień ciepłoty i odwrotnie, najlepsze wyniki mimo stosunkowo słabszego odczynu gorączkowego.

Co do innych następstw, to jedyne ciężkie, które miałem sposobność widzieć, wystąpiło zaraz z początku moich prób, kiedy na pierwszą dawkę zastosowałem 110 milj. W kilka godzin potem przyszło u tego chorego, zresztą silnego i zdrowego mężczyzny, do groźnego zapadu z wyraźną niedomogą mięśnia sercowego, sinicą, nitkowatem, ledwie wyczuwalnem tętnem i do utraty przytomności. Zapad ten nastąpił w okresie opadania gorączki i szczęśliwie zauważony został przez otoczenie. Bardzo energiczna pomoc i zastosowanie środków nasercowych wyrównało wkrótce czynność serca, niemniej w chwili zawezwania mnie stan był groźny. Chorego tego badano potem bardzo dokładnie, lecz żadnych zmian w sercu nie stwierdzono; zresztą już następnego dnia czuł się on, poza osłabieniem, zupełnie dobrze.

Od tego czasu zacząłem stosować niskie dawki: zaczynałem od 25 milj. a nawet (u kobiet i osobników słabszych) od 12 milj. i stosunkowo tylko nieznacznie zwiększałem dawki. Nigdy też żadnych poważniejszych następstw więcej nie obserwowałem, poza ogólnem wyczerpaniem, niejednokrotnie bardzo znacznem, trwającem przez 2—5 dni. Chorzy zgodnie podają, że, zwłaszcza po pierwszych dwu dawkach, czują się ogromnie osłabieni, „jakby po ciężkiej chorobie", jednakże szybko potem wracają do sił.

W piśmiennictwie spotyka się tylko nieliczne wzmianki o poważniejszych następstwach po stosowaniu swoistej szczepionki przy wrzodzie miękkim. Jedyny przypadek śmierci opisał Laurent, inni autorowie stwierdzali sporadycznie: żółtaczkę hemolityczną (Carrera), ostre zapalenie nerek (Sézary, Worms), ujawnienie się gruźlicy płuc (z prątkami w plwocinie), poprzednio zupełnie niestwierdzalnej (Sézary-Benoist), nawroty zimnicy (Tixier-Léon-Bize), biegunki i wymioty (Mestre, Levi, Mierzecki), zaburzenia psychiczne (Ryll-Nardzewski, Dubreuilh, Brustet), opryszczkę (Tixier-Léon-Bize, Ryll-Nardzewski).

Osobiście obserwowałem, poza wspomnianem wyczerpaniem, częstokroć bardzo znacznego stopnia — stosunkowo często, bo w 21 przypadkach, a więc niemal u 1/5-tej wszystkich leczonych przezemnie chorych, opryszczkę *(Herpes simplex)* twarzy i to przeważnie rozległą, na wargach, nosie lub małżowinach usznych. Kilka razy (w 5 przypadkach) występowały w czasie wzniesienia ciepłoty niezbyt gwałtowne wymioty, poczem przez kilka dni utrzymywały się nudności.

Poza tem żadnych następstw po stosowaniu szczepionki nie widziałem, być może dzięki niskim dawkom, których nigdy nie przekroczyłem. W tem miejscu wydaje mi się słusznem powtórzyć słowa Ostrowskiego: „...Wytwórnia oddając szczepionkę w dotychczasowej ilości i jakości na rynek lekarski, może nieraz chorego i leczącego narazić na nieprzyjemności....". Taką „nieprzyjemność" ja i jeden z leczonych przezemnie chorych przeżyliśmy napewne tylko dzięki zbyt wysokiej dawce; a podkreślam, że chory ten otrzymał zaledwie połowę pierwszei dawki fabrycznej i że następne wstrzyknięcia w ilości 20—50 milj. zniósł zupełnie dobrze. Czy nie byłoby więc wskazanem, aby wytwórnia wypuszczała na rynek dawki mniejsze, względnie tak opakowane jak n. p. Gonokcyna, aby móc użyć każdą ilość szczepionki bez marnotrawienia reszty.

III.

Jak z jednej strony rozmaici autorzy zgodni są na ogół co do korzystnych wyników leczniczych, jakie się osiąga szczepionką, tak z drugiej strony istnieje duża rozbieżność zdań co do sposobu jej działania na wrzód miękki i jego powikłania. Wedle Teissier-Reilly-Rivalier'a, którzy używali t. zw. *„Streptobacilliny"* (szczepionka, sporządzona wedle postępowania Besredki, podanego dla otrzymywania endotoksyn — z wy-

ciągu zmiażdżonych pałeczek) działanie jej polega na wystąpieniu ogólnego wstrząsu z dreszczami, leukopenją, opadnięciem ciśnienia krwi. Przy powtórnych wstrzyknięciach zauważyli odczulenie ustroju (desensybilizację), co według wspomnianych autorów dowodzi swoistości działania szczepionki. Trwałej odporności nie stwierdzili. Rivalier jest zdania, iż wrzód miękki nie jest schorzeniem tylko miejscowem, lecz dotyczy całego ustroju, czyniąc go nadczułym na jad pałeczek Ducrey'a. Ta nadczułość objawia się dodatnim odczynem śródskórnym Reenstierny, który utrzymuje się całemi latami. Inni autorzy stwierdzili również utrzymywanie się dodatniego odczynu śródskórnego przez szereg lat po wyleczeniu wrzodu miękkiego. Swoiste działanie szczepionki potwierdzili również Garriga, Levi i i., uzyskując korzystne wyniki także śródskórnem stosowaniem szczepionki bez odczynu ogólnego.

Jednakże inni badacze występują przeciw temu zapatrywaniu twierdząc, że korzystny wpływ na wrzód miękki i jego powikłania wywiera szczepionka nie dzięki swoistemu działaniu, lecz dzięki podniesieniu ciepłoty (Pascual, Roldan i i.); byłby to więc — według nich — rodzaj leczenia białkiem obcem (proteinoterapja). Na dowód swego zapatrywania podnoszą fakt, że u chorych, którzy na wstrzyknięcie szczepionki nie oddziaływują podniesioną ciepłotą, leczenie to zawodzi.

Wreszcie inni autorowie (Mestre, Nicolas-Lacassagne) przyjmują tezę pośrednią i korzystny wpływ szczepionki na wrzód miękki oraz jego powikłania odnoszą zarówno do działania jej swoistego jak i działania jej jako obcego białka.

Równocześnie z pracą niniejszą przedsięwziąłem wspólnie z Legeżyńskim St., badania nad zachowaniem się odczynu wiązania dopełniacza u chorych z wrzodem miękkim. Jako wywoływacza używaliśmy nierozcieńczonego „Dmelcosu", który okazał się ostatecznie zbyt mało czułym choć bezwzględnie swoistym. Niemniej już dotychczasowe nasze badania wykazały, że surowica chorych leczonych szczepionką Nicolle-Durand'a zaczyna po pewnym czasie wiązać swoiście dopełniacz. Nieomal w połowie wszystkich przypadków leczonych szczepionką otrzymaliśmy wynik dodatni (+) lub zaznaczony (±), przyczem doszliśmy do przekonania, że w miarę dłuższego leczenia szczepionką odczyn staje się coraz wyraźniej dodatnim. Na 11 chorych, którzy otrzymali tylko jedno wstrzyknięcie „Dmelcosu" (po 25 milj.) u 10-ciu surowica reagowała ujemnie, a tylko u jednego dodatnio. Na 6 chorych, którzy otrzymali po 2 wstrzyknięcia — u 4 otrzymaliśmy wynik ujemny, u jednego zaznaczony, a u jednego dodatni. Zaś na 7 chorych, którzy otrzymali po 5 wstrzyknięć szczepionki, u 6-ciu surowica oddziaływała dodatnio i to przeważnie silnie dodatnio, a tylko u jednego ujemnie. Do powstrzymania hemolizy przychodziło stopniowo, co uwidocznione jest na poniższem zestawieniu.

pionką, w których podczas leczenia wykonywano odczyn Bordet-Gengou. Jak wiadomo — szereg autorów odnosi zgorzelinowy charakter wrzodu miękkiego do zakażenia mieszanego. Matzenauer stwierdził w wrzodach tych, zwłaszcza w partjach brzeżnych krótkie beztlenowcowe laseczki, czasem w czystej hodowli. Inni (Róna, Stümpke, Buschke, Bruhns) stwierdzali krętki i wrzecionowate pałeczki, podobnie jak przy zapaleniu gardła typu Plaut-Vincenta. Otóż u obu moich chorych odczyn wiązania dopełniacza jeszcze przed leczeniem był ujemny; u jednego z nich już po pierwszem wstrzyknięciu szczepionki stał się zaznaczony (±), u drugiego po drugiem — dodatni (+). Zaś u obu jak to poprzednio obszernie opisałem — uzyskałem w krótkim czasie doskonały wynik leczenia. U obu też po wyleczeniu odczynu Bordet-Gengou był silnie dodatni (++). Dowodziłoby to więc z jednej strony, że charakteru zgorzelinowego wrzodu miękkiego nie należy odnosić ani do laseczek Matzenauera, ani do krętków i wrzecionowatych pałeczek Plaut-Vincenta, lecz do pałeczek łańcuszkowych Ducrey'a o specjalnej zjadliwości; z drugiej zaś strony oba powyższe przypadki byłyby również dowodem na swoiste działanie szczepionki.

Tak więc na podstawie wszystkich powyższych spostrzeżeń moich jak i na podstawie spostrzeżeń Reilly'ego, Garriga, Levi'ego i in. należałoby przypuszczać, że korzystny swój wpływ na wrzody miękkie wywiera szczepionka Nicolle-Durand'a przedewszystkiem dzięki działaniu swoistemu, polegającemu na pobudzaniu ustroju do wytwarzania swoistych oddziaływaczy odpornościowych.

Że jednak działa ona ponadto i nieswoiście jako białko obce, tego mogłyby dowodzić również wspomniane badania Legeżyńskiego i moje: pomiędzy chorymi leczonymi „Dmelcosem" zdarzali się przecież — coprawda nieczęsto — i tacy, u których mimo 3—4, a nawet 5-krotnego wstrzyknięcia szczepionki odczyn wiązania dopełniacza pozostał ujemnym, mimo, że wynik leczenia był u tych chorych doskonały. Przekonałem się także, że i w innych schorzeniach „Dmelcos" odnosi bardzo dobry skutek; leczyłem mianowicie 4 chorych z ostrem rzeżączkowem zapaleniem przyjądrzy, wszystkich z bardzo dobrym wynikiem, nawet lepszym, niżli to bywa przy leczeniu szczepionką rzeżączkową. Wprawdzie zauważyłem, że chorzy ci nie oddziaływali tak wysokiem wzniesieniem ciepłoty, jak chorzy z wrzodem miękkim, niemniej wynik leczniczy był u wszystkich niezaprzeczony.

Ostatecznie więc muszę się zgodzić z zapatrywaniem tych autorów, którzy korzystny wpływ szczepionki Nicolle-Durand'a na wrzód miękki odnoszą zarówno do działania swoistego jak i do działania szczepionki, jako białka obcego.

L. prot.	L. porz.	Rozpoznanie	Wynik odczynu Bordet-Gengou: przed zastosowaniem szczepionki	po I-em wstrzyknięciu szczepionki „Dmelcos"	po II-em	po III-em	po IV-em	po V em
9	1	Bubo ing.	—	nie badano	—	nie badano	+	nie badano
10	2	Bubo ing. Phimosis infl.	—	„	±	„	±	+
43	3	Ulcus molle elevatum	nie badano	„	—	.	+	nie badano
57	4	Bubo ing.	±	+	nie badano	++	nie badano	nie badano
50	5	„	—	nie badano	„	±	+	nie badano
61	6	„	—	—	—	nie badano	nie badano	++

Przekonaliśmy się także lecząc jednego chorego z ostrem rzeżączkowem zapaleniem przyjądrzy, że surowica jego przed leczeniem dawała z tą szczepionką jako wywoływaczem, ujemny odczyn Bordet-Gengou, po jednem wstrzyknięciu szczepionki (25 milj.) wyraźnie dodatni, zaś po drugiem — silnie dodatni. Fakty powyższe, jak i ścisła swoistość odczynu wiązania dopełniacza z „Dmelcosem" jako wywoływaczem — dowodzą, że pod wpływem stosowania szczepionki z pałeczek Ducrey'a przychodzi do tworzenia się swoistych oddziaływaczy (przeciwciał) odpornościowych.

Na szczególną uwagę zasługują dwa przypadki wrzodu miękkiego zgorzelinowego w krótkim czasie wyleczone szcze-

IV.

Badania nad działaniem leczniczem szczepionki wychodzą już, po całym szeregu prac różnych autorów z fazy doświadczalnej i przypuszczać należy, że utrzyma się ona jako bardzo cenny i ważny lek dla leczenia wrzodu miękkiego. Na podstawie wyników innych badaczy i moich własnych doszedłem do przekonania, że przecież nie wszystkie przypadki nadają się do tego leczenia. Należy liczyć się z faktem, że odczyn ogólny bywa nieomal z reguły bardzo silny, a więc niezawsze można szczepionką szafować. Zapewne, że w przypadkach, w których chory pozostaje w takich warunkach, że otoczenie go nie krępuje, że może

korzystać w każdej chwili z opieki lekarskiej, a więc pozostaje w lecznicy, a niema przeciwwskazań ze strony ustroju, tam nawet przy wrzodach miękkich niepowikłanych nie należy się mojem zdaniem wahać, a stosować od początku szczepionkę. Wszak — jak poprzednio wspomniałem — ma ona niewątpliwie duże działanie zapobiegawcze i w znacznej mierze chroni chorego przed powikłaniami. Jednakże zdarza się przeważnie, że warunki życiowe nie pozwalają choremu na pobyt w lecznicy. W przypadkach tych nie należy używać szczepionki o ile niema powikłań. Zawsze będzie czas wkroczyć z nią, jeśli powikłania zaczną się rozwijać.

Za bezwzględnie wskazaną uważam szczepionkę przy wrzodzie o charakterze żrącym, a przedewszystkiem zgorzelinowym i pełzającym. W przypadkach tych — jak wiemy — grozi choremu zniekształcenie części płciowych lub długie trwanie schorzenia, zaś wszelkie dotychczasowe metody lecznicze albo zawodzą, albo tylko powoli prowadzą do wyzdrowienia. Natomiast szczepionka działa tu niemal niezawodnie i pewnie.

Wskazaniem do leczenia szczepionką jest również dymienica i zajęcie naczyń chłonnych, zwłaszcza z wytworzeniem się t. zw. bubonuli. Niema tak dalece rozwiniętej dymienicy, któraby się do leczenia szczepionką nie nadawała. Na zabieg operacyjny będzie zawsze czas, a zresztą o ile nawet zajdzie potrzeba nacinania, to przy leczeniu swoistem gojenie rany operacyjnej postępuje znacznie szybciej, niżli to normalnie bywa, a przedewszystkiem chroni chorego przed tak niemiłem następstwem, jak wytworzenie się owrzodziałych dymienic (*„schankröse Bubonen“*), a co zatem idzie — przed nierówną, pozaciąganą blizną.

W każdym przypadku należy przed leczeniem zbadać stan płuc, serca i nerek i — co najważniejsze — nie zaczynać od wysokich dawek. 25 i 50 na pierwsze dwa, — najwyżej 100 miljonów na 3-cie wstrzyknięcie — to dawki zupełnie wystarczające. Gdzie one zawiodą, tam napewne wyższe nie pomogą. Lek jest bardzo dobry i naprawdę zdumiewać się nieraz należy nad jego skutecznością. Jednakże wywołuje tak silne odczyny ogólne, że nie należy go nadużywać, a stosować bardzo ostrożnie i możliwie nie ambulatoryjnie.

Wnioski.

1. Leczyłem „Dmelcosem“ 106 chorych: 41 z wrzodem miękkim niepowikłanym, zaś 65 z powikłaniami wrzodu miękkiego, przeważnie dymienicą.

2. Przy wrzodzie miękkim niepowikłanym, zwyczajnym, przymieszkowym lub wyniosłym uzyskałem wyleczenie lub polepszenie niemal w $^3/_4$ przypadków, zaś przeszło w $^1/_3$ przypadków wrzody pozostały bez zmiany, a nawet występowały świeże.

3. W dwu przypadkach wrzodu miękkiego o charakterze zgorzelinowym uzyskałem szczepionką bardzo szybkie wyleczenie z wytworzeniem się ładnej blizny.

Podobnie dobry wynik otrzymałem, lecząc 1 chorego z wrzodem miękkim o charakterze pełzającym.

4. Ilość dymienic w przypadkach wrzodu miękkiego niepowikłanego leczonych szczepionką była bardzo mała, bo wystąpiła zaledwie u jednego chorego (na 40-tu). Dowodzi to, że leczenie szczepionką zabezpiecza chorego przed powikłaniami bez względu na to, czy ma ono wpływ na same owrzodzenia, czy nie.

5. Na 50 chorych z dymienicą w 11-tu przypadkach (22%) mimo stosowania szczepionki zmuszony byłem uciec się do zabiegu operacyjnego, lecz okres gojenia rany pooperacyjnej trwał znacznie krócej, niż u chorych szczepionką nieleczonych. Wyniki jakie osiąga się przy dymienicy zależą od czasu, jaki upłynął od zajęcia gruczołów do zastosowania szczepionki: na 13 chorych z dymienicą zaczynającą się, u wszystkich uzyskałem wyleczenie bez nacinania. Przy dymienicach dalej posuniętych uzyskałem wyleczenie w 70%. Niema tak daleko posuniętego zropienia gruczołów chłonnych, przy którem stosowanie szczepionki nie miałoby widoków powodzenia.

6. W nielicznych przypadkach przychodzi do nawrotu dymienicy.

7. Mniej korzystnie wpływa szczepionka na stulejkę zapalną, występującą jako powikłanie wrzodu miękkiego. W przypadkach dymienicy występującej łącznie ze stulejką zapalną zdarza się, że dymienica szybko ustępuje, zaś wrzód miękki i stulejka pozostają bez zmiany.

8. Bardzo korzystnie, choć powoli, działa szczepionka na powikłania ze strony naczyń chłonnych, a w razie istnienia t. zw. bubonuli nie dopuszcza do ich przebicia.

9. Wszyscy chorzy bez wyjątku reagują na szczepionkę dreszczami, bólem głowy i podwyższoną ciepłotą. Dosięga ona wyjątkowo tylko 38.5—39° C, przeważnie wznosi się ponad 39° C i dochodzi nierzadko do 41.5° C, poczem opada albo *per crisim* zaraz następnego dnia, albo *per lysim* po 2—3 dniach. W 10—20% obserwuje się t. zw. „gorączkę wtórnego dnia“ typu Hudelo-Garnier'a. Czasem przy dymienicy obserwuje się gorączkę o typie stałym przez następny, a nawet i 3-ci dzień, opadającą potem *per crisim* lub *lysim*.

10. Od 3 — lub 4-go wstrzyknięcia wzniesienia ciepłoty stają się coraz niższe mimo podwyższenia dawek. Następuje więc odczulenie ustroju.

11. Najwyższe ciepłoty spotyka się u chorych z dymienicą zwłaszcza dalej posuniętą lub zajęciem naczyń chłonnych, co jednakże nie jest regułą.

12. Wysokość gorączki nie ma wpływu na wynik leczenia: widzi się niepowodzenia mimo najwyższych wzniesień ciepłoty i odwrotnie.

13. W jednym przypadku obserwowałem po pierwszej dawce w wysokości 110 milj. ciężki zapad z objawami niedomogi mięśnia sercowego mimo, że zmian klinicznych potem w sercu nie stwierdzono, zaś chory następne wstrzyknięcia (w mniejszych dawkach) zniósł zupełnie dobrze.

14. Poza ciepłotą, stale występowało ogólne osłabienie i wyczerpanie, trwające 2—5 dni. Poza tem widziałem u 15 leczonych przeziemnie chorych opryszczkę zwyczajną twarzy, w 5 przypadkach wymioty w czasie wzniesienia ciepłoty.

15. Dobre wyniki lecznicze uzyskane szczepionką odnieść należy zarówno do działania jej swoistego jak i działania szczepionki jako białka obcego. Działania swoistego dowodzi fakt, że po 4—5 wstrzyknięciach czasem nawet prędzej występuje dodatni odczyn wiązania dopełniacza z „Dmelcosem“, jako wywoływaczem, co nie jest zresztą regułą. Odczyn powyższy jest dla wrzodu miękkiego i jego powikłań swoisty, choć za mało czuły.

16. Że „Dmelcos“ działa ponadto jako białko obce, tego dowodzi fakt, że nieraz nawet mimo 4—5-krotnego wstrzyknięcia szczepionki — odczyn wiązania dopełniacza pozostaje ujemnym, mimo, że wynik leczenia był u tych samych chorych bardzo dobry. Ponadto „Dmelcos“ działa korzystnie nietylko przy wrzodzie miękkim, ale i przy ostrem rzeżączkowem zapaleniu przyjądrzy.

17. W leczeniu szpitalnem należy stosować „Dmelcos“ we wszystkich przypadkach wrzodu miękkiego nawet niepowikłanego (o ile niema przeciwwskazań ze strony ustroju) a to dla celów zapobiegawczych, przeciw wystąpieniu powikłań.

18. W przypadkach leczonych ambulatoryjnie bezwzględnem wskazaniem do leczenia szczepionką są tylko wrzody o charakterze żrącym, zgorzelinowym i pełzającym, z powikłań dymienica i zajęcie naczyń chłonnych. Nawet mimo zajścia potrzeby nacinania dymienicy wskazanem jest stosowanie szczepionki, co przyśpiesza gojenie się rany pooperacyjnej i chroni przed wytworzeniem się owrzodzeń w miejscu nacięcia.

19. W każdym przypadku należy zbadać przed leczeniem stan płuc, nerek i serca i nigdy nie stosować dawek wyższych, jak: 25—50, zaś najwyżej 100 milj. na pierwsze, drugie i trzecie wstrzyknięcie. Przy dalszych nie należy przekraczać dawki 250—300 milj.

20. Leczenie szczepionką daje doskonałe wyniki, wymaga jednak dużej ostrożności zwłaszcza przy stosowaniu ambulatoryjnem.

Piśmiennictwo.

W pracy Stümpke'go: Dermat. Zeitschr. 53. 1928. i w pracy Podkomorskiego: Med. Prakt. I. 1930. Ponadto: 1) Carrera: ref. Zbl. f. H. u. G. 31 1929. — 2) Santoriani: ibidem, 26 1927. 3) Levi: ibidem. — 4) Maggiuli: ibidem. — 5) Pisani: ibidem 30. 1929. — 6) Garriga: ibidem 30. 1929, 27. 1927, 32. 1930. 7) Sainz de Aja: ibidem 31. 1929. — 8) Brandon: ibidem. — 9) Mestre: ibidem 33. 1930. — 10) Hudelo-Rabut: Reunion derm. de Straasbourg. — 11) Rivalier: Rev. fr. de derm. et de vénér. 2. 1928. — 12) Sézary-Benoist: Bull. de la soc. fr. de derm. 34. 1927. — 13) Hübschmann: Casopis lékaru českých. 65. 1926. — 14) Frei: Zblt. f. H. u. G. 7. 1923. — 15) Mierzecki: Pos. Lwowsk. Tow. Lek. 1929. II. — 16) Ostrowski: Polska Gaz. lek. 2. 1930 — 17) Ryll-Nardzewski: Przegl. Dermat. 24. 1929. — 18) Wernic-Adamowic: I Zjazd derm. Słow. 1929. VI. — 19) Kapuściński: tamże.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Mieczysław FEJGIN. Warszawa.

Sinica, mechanizm jej powstawania i znaczenie kliniczne.

Z I wewn. oddziału szpitala Wolskiego w Warszawie.
Ordynator: Dr. A. Landau.

Sinicę przywykliśmy w sposób nieco stereotypowy traktować jako objaw niedomogi krążenia i zastoju, mało dotąd poświęcając uwagi dokładniejszej analizie tego zjawiska. Dopiero badania doby ostatniej, które pozwoliły głębiej wniknąć w istotę procesów, związanych z oddychaniem i krążeniem, oraz powiązać w jedną całość skomplikowane wielce mechanizmy fizyko-chemiczne, regulujące czynność serca i naczyń obwodowych oraz wymianę gazów w płucach i tkankach ustroju, rzuciły nowe światło na patogenezę tego tak codziennego objawu klinicznego, jakim jest sinica. Okazało się, że sprawa bynajmniej nie przedstawia się tak prosto, że wchodzi tu w grę cały szereg czynników, których dokładne poznanie i zrozumienie wymaga całego arsenału wiadomości i pojęć z zakresu najnowszych zdobyczy fizjologji i patologji oddychania i krążenia. Należy więc w kilku chociażby słowach wspomnieć o wynikach prac współczesnych badaczy teoretyków-fizjologów, jak Haldane, Douglas, Priestley, Barcroft, czy patologów i klinicystów, jak Eppinger, v. Slyke, Lundsgaard, Means i t. d., niezbędnych do zrozumienia mechanizmu powstawania sinicy.

Hemoglobina stanowi w ustroju, jak wiadomo, wehikuł, przenoszący ładunek tlenu z pęcherzyków płucnych do tkanek, a uwalniający je od powstającego w przebiegu procesów życiowych dwutlenku węgla. Siły, tu działające, są to z jednej strony mechaniczna praca serca, naczyń, szczególniej obwodowych, oraz narządu oddechowego, z drugiej zaś — cały kompleks procesów fizykochemicznych, związanych ze szczególnemi właściwościami hemoglobiny w stosunku do tlenu i dwutlenku węgla, które miałem sposobność omawiać w swoim czasie w referacie o fizjologji i patologji oddychania. Otóż 0,75 g hemoglobiny wiąże 1 cm^3 tlenu. 100 cm^3 krwi normalnego osobnika zawiera przeciętnie 15 g Hb., więc, jak łatwo obliczyć, 100 cm^3 krwi związać może przy zupełnem nasyceniu 20 cm^3 tlenu. Mówimy wtedy, że przy 100% nasyceniu krew zawiera 20 objętości tlenu, albo — że pojemność krwi dla tlenu wynosi 20 cm^3 w 100 cm^3 krwi, przy nasyceniu 100%. W rzeczywistości jednak, jak wykazują badania, nasycenie krwi tętniczej, wracającej z płuc nigdy nie osiąga 100%, lecz wynosi około 95%, tak iż 5% = $^1/_{20}$ całkowitej pojemności tlenowej hemoglobiny pozostaje w stanie niezwiązanym — jest to niejako fizjologiczny deficyt tlenowy we krwi tętniczej, wynoszący 5% całkowitej pojemności. Oznacza to, że z 20 cm^3 tlenu, potrzebnych do zupełnego nasycenia 100 cm^3 normalnej krwi tętniczej, zabiera ona w płucach 19 cm^3, a 1 objętość pozostaje nienasycona. Przepływając przez tkanki, krew traci około 25—30% swej zawartości tlenu (przeciętnie 4—5 cm^3 tlenu na 100 cm^3 krwi), tak iż wraca do serca prawego, jako krew żylna, zawierając jeszcze około 14 objętości tlenu (14 cm^3 tlenu w 100 cm^3 krwi), czyli z deficytem tlenowym, wynoszącym 30—35% całkowitej pojemności (około 6 cm^3 w 100 cm^3 krwi). Tak mniej więcej przedstawiają się stosunki w normalnych warunkach.

T. zw. sinica, czyli niebieskawe zabarwienie widocznych powłok skórnych i śluzowych zależy od zawartości hemoglobiny odtlenionej w naczyniach włosowatych. Otóż podług v. Slyke'a i Lundsgaarda widoczna dla oka sinica występuje z chwilą, kiedy deficyt tlenowy, czyli ilość odtlenionej Hb. we krwi naczyń włosowatych wynosi ponad 6,5 objętości %. Ilość tę w każdym poszczególnym przypadku można obliczyć na podstawie wzoru $\frac{A+V}{2}$ w którym A oznacza deficyt tlenowy, wzgl. objętość nieutlenionej Hb. we krwi tętniczej (normalnie 1 obj. %), V zaś tę samą wartość we krwi żylnej (norma — 6 obj. %), tak iż deficyt tlenowy we krwi naczyń włosowatych obliczony dla warunków normalnych wynosi $\frac{1+6}{2} = 3,5$ obj. % ;to znaczy, że w warunkach normalnych 100 cm^3 krwi z naczyń włosowatych skóry np. zawiera taką ilość pozbawoinej tlenu Hb., jaka jest w stanie związać 3,5 cm^3 tlenu. Z chwilą, kiedy ilość odtlenionej Hb. w naczyniach włosow. wzrasta tak, że do zupełnego 100% nasycenia tlenem tychże 100 cm^3 krwi potrzebaby było 6,5 cm^3 tlenu, zjawia się widoczna dla oka sinica. Wszelkie stany, w których stwierdza się we krwi większą, niż normalnie, zawartość odtlenionej Hb. noszą nazwę „anoksemji". Jak wynika z rozważenia wyżej przytoczonego wzoru, anoksemja wywołana być może przez zwiększenie składnika A (deficyt tlenowy krwi tętniczej), składnika V (deficyt tlenowy krwi żylnej), lub obydwu naraz. Odpowiednio od tego odróżniamy właśnie trzy główne grupy stanów, prowadzących do anoksemji i do sinicy.

A) anoksemja pochodzenia płucnego, nazwana przez Barcrofta *„anoxic anoxemia"*, polega na zwiększeniu deficytu tlenowego we krwi tętniczej (składnik A) wskutek niedostatecznego utleniania się krwi w płucach, które zależeć może od następujących momentów:

1) zmniejszona zawartość tlenu w powietrzu oddechowem, powoduje spadek ciśnienia cząsteczkowego tlenu w pęcherzykach płuc i gorsze utlenianie Hb. Krew tętnicza, wracająca z płuc do lewego serca i dalej — do dużego krwiobiegu, zawiera wskutek tego Hb. niekompletnie utlenioną i większy, niż normalnie, deficyt tlenowy;

2) powierzchowny oddech, powodujący niedostateczne przewietrzanie powietrza pęcherzykowego również prowadzi do zmniejszonego ciśnienia cząsteczkowego tlenu w pęcherzykach i do warunków analogicznych z dopiero co opisanemi;

3) zmiany chorobowe śródbłonka pęcherzyków płucnych mogą utrudnić wymianę gazów i spowodować gorsze utlenianie się krwi;

4) znaczniejsze ograniczenie powierzchni oddechowej płuc wskutek zmian zapalnych, ucisku i t. d. uniemożliwiając utlenianie krwi, przepływającej przez zajęte odcinki, powoduje powrót znacznej jej części do lewego serca w stanie nieutlenionym.

B) Anoksemja pochodzenia zastoinowego, czyli *„stagnant anoxemia"* Barcrofta, polega na zwiększeniu zawartości odtlenionej Hb. we krwi żylnej ponad normę (zwiększenie składnika V), spowodowana zaś bywa przez wzmożone oddawanie tlenu w tkankach — przy prawidłowo zresztą odbywającem się utlenianiu krwi w płucach. Zdarza się to wówczas, kiedy wskutek zwolnionego krążenia krwi przy niedomodze serca n. p., lub przy zastoinach miejscowych na tle lokalnych zmian w naczyniach, krew styka się nazbyt długo z komórkami tkankowemi, które odbierają jej zbyt wiele tlenu. Powstaje wtedy anoksemja tkankowa, zwiększa się deficyt tlenowy we krwi żylnej, i zjawia się sinica — ogólna, jak w stanach niedomogi serca, lub miejscowa, jak w akrocyjanozie np. Do tejże grupy sinic należy zaliczyć te, które powstają, kiedy wskutek jakichś czynników infekcyjnych, czy toksycznych, naczynia włosowate ustroju zostają uszkodzone tak, że następuje zbyt szybkie oddawanie tlenu ze krwi do tkanek, i zjawia się sinica nawet przy niezmienionych warunkach krążenia. Jest to t. zw. przez niemców „kapillare Cyanose", jaką spostrzegamy w niektórych sprawach zakaźnych lub w zatruciach substancjami, uszkadzającemi naczynia włosowate. (Patrz niżej).

C) Anoksemja mieszana — najczęściej spostrzegana w klinice, kiedy występująca sinica zależy od współdziałania różnych czynników — płucnego, zastoinowego, kapilarnego, łączących się z sobą w różny sposób.

Zanim przejdziemy do omawiania klinicznej strony poruszanego tu zjawiska, należy wspomnieć o ścisłym związku, jaki istnieje między występowaniem sinicy, a zawartością hemoglobiny we krwi wogóle. Otóż wszelkie stany, w których ilość Hb. w ustroju ulega zwiększeniu (hyperglobulja) prowadzą do łatwiejszego zjawiania się sinicy. Jeżeli bowiem ktoś posiada n. p. 125% Hb., zamiast normalnych 100%, to 100 cm^3 jego krwi przy zupełnem nasyceniu wiąże nie 20, ale 25 objętości tlenu. Jeżeli teraz przypuścimy, że deficyt tlenowy w naczyniach włoskowatych wynosi 25%, to jest, że $^1/_4$ całej Hb. jest w stanie odtlenionym, to dla krwi normalnej oznacza to obecność 5 objętości zredukowanej Hb. — do sinicy jeszcze nie dojdzie. U naszego zaś hyperglobulika przy tym samym stopniu anoksemji znajdziemy już około 6-u objęt. zredukowanej Hb.. i sinica może wystąpić. Przeciwnie zaś, w przypadku niedokrewności, jeżeli zawartość Hb. obniży się poniżej 30%, sinica wogóle zjawić się nie może, bo nawet przy zupełnem odtlenieniu, jeżeliby deficyt tlenowy wynosił 100%, krew takiego osobnika nie zawierałaby dostatecznej ilości zredukowanej Hb., ażeby wywołać sinicę. Tak więc, przebywanie na znacznej wysokości w warunkach znaczniejszego spadku ciśnienia cząsteczkowego tlenu może u osobnika normalnego spowodować wystąpienie sinicy — będzie to typowa postać sinicy pierwotnej płucnej — szczególnie łatwo, jeżeli osobnik ten reaguje na brak tlenu przez wzmożenie ilości czerw. krwinek i Hb. we krwi (t. zw. fizjologiczna hyperglobulja); natomiast osobnik o zmniejszonej (wskutek n. p. pewnej niedomogi szpiku kostnego), zdolności reagowania sinicy nie dostanie. W tym przypadku sinica stanowić będzie objaw pomyślny.

Mówiąc o mechanizmie powstawania sinicy, trzeba wspomnieć o jeszcze jednej, wprawdzie dość rzadko spotykanej możliwości, mogącej jednakże powodować nawet znaczniejszy stopień anoksemji tętniczej i sinicy. Jeżeli mianowicie z tych, czy innych powodów znaczniejszy strumień krwi („shunt" amer. autorów) przedostawać się będzie bezpośrednio z prawego do lewego serca,

z pominięciem płuc, wywoła on zjawienie się we krwi tętniczej wzmożonej ilości odtlenionej — żylnej — Hb. i wzrost deficytu tlenowego. Zdaniem v. Slyke'a i Lundsgaarda, w warunkach tych wystąpić może sinica, jeżeli 1/3 krwi całkowitej przedostanie się w ten sposób z układu żylnego do tętniczego. Warunki, umożliwiające zjawisko podobne spotykamy w niektórych wrodzonych wadach serca, jak n. p. w zachowanym przewodzie Botalla, w przypadkach otworu w przegrodzie międzykomorowej i t. d. Dlatego w stanach tych spotykamy się zwykle z wybitnym stopniem sinicy *(morbus coeruleus)*, szczególniej, jeżeli przyłączają się jeszcze dodatkowe czynniki, jak zastój w naczyniach obwodowych, zmiany w krążeniu płucnem, których rola w patogenezie sinicy omówiona została poprzednio.

Zupełnie analogiczne stosunki zachodzą, jeżeli, wskutek jakichś zmian chorobowych w płucach, krew, przepływająca przez zajęty odcinek płuc, nie ulega utlenieniu i w stanie żylnym powraca do lewego przedsionka. Oczywista, że różne z wspomnianych tu czynników mogą w rozmaitym stopniu łączyć się z sobą, tak, że nieraz powstają wielce złożone stosunki, których bliższa analiza wymaga wielu, nieraz bardzo żmudnych badań. I w istocie, dla dokładnego zrozumienia każdego danego przypadku sinicy zmuszeni jesteśmy badać krew tętniczą i żylną w kierunku zawartości gazów, badać napięcie tlenu i dwutlenku węgla w powietrzu pęcherzykowem, poddać szczegółowej analizie objawy kliniczne, uwzględnić wpływ podawania tlenu do oddychania i t. d. Należy bowiem pamiętać, że działające tu mechanizmy mogą być wielce różnorodne i skomplikowane — rozważanie zaś zachodzących tu zjawisk wyłącznie pod kątem niedomogi mięśnia sercowego najczęściej bywa zupełnie niewystarczające dla ich należytego ujęcia.

Przechodząc teraz do omawiania klinicznych postaci sinicy, rozpoczniemy od sinicy pochodzenia płucnego. Cechuje się ona, jak już wspomniałem, przez wzmożony deficyt tlenowy we krwi tętniczej, przy niezmienionej w porównaniu z normą utracie tlenu w tkankach. W braku wszelkich innych czynników współdziałających, deficyt tlenowy we krwi tętniczej wzrosnąć musi do 15—20%, zamiast normalnych 5% (to jest do 4-ch — 5-u objętości, zamiast 1-ej), ażeby wystąpiła sinica. W najczystszej postaci spotykamy ten typ sinicy w warunkach braku tlenu w powietrzu oddechowem, np. na wysokich górach, kiedy ciśnienie cząsteczkowe tlenu w powietrzu pęcherzykowem obniża się nadmiernie, jak już wspominałem powyżej. Otóż normalnie, powietrze pęch. stanowiące właściwe środowisko wymiany gazowej z krwią, dopływającą do płuc, utrzymuje z wielką stałością ciśnienie cząsteczkowe tlenu około 100 mm. Hg., przy którem, jak wynika z krzywej dyssocjacji Hb. dla tlenu, ta ostatnia nasyca się nim prawie w 100%. Przy obniżeniu zaś napięcia tlenu do pewnego poziomu, stopień nasycenia Hb. dość raptownie opada — i powstaje anoksemja płucna, wskutek czego krew powraca do lewego serca ze stosunkowo znacznym deficytem tlenowym. Otóż wspomniana już wyżej hyperglobulja fizjologiczna stanowi jeden z mechanizmów, którym ustrój stara się obronić przed anoksemją, wynikającą z niedostatecznego utleniania w płucach, przynajmniej, jeżeli przyjmuje ona charakter bardziej stały, chroniczny. Drugim środkiem obrony byłaby wzmożona czynność układu oddechowego dzięki podrażnieniu ośrodka, ażeby w ten sposób zapewnić dokładniejsze przewietrzanie pęcherzyków płucnych. Niestety ośrodek oddechowy stosunkowo mało jest wrażliwy na brak tlenu we krwi — anoksemja musiałaby osiągnąć bardzo znaczny stopień, niebezpieczny niemal dla życia, ażeby wywołać znaczniejszy odczyn z tej strony. Z badań bowiem Haldane'a wynika, iż bodźcem, regulującym czynność tego ośrodka, jest zawartość dwutlenku węgla we krwi, a właściwie, jak się następnie okazało, t. zw. Ph krwi, to znaczy stosunek wolnego CO_2 we krwi do związanego, czyli węglanów, to też najmniejsze wzmożenie zawartości niezwiązanego CO_2 we krwi powoduje wybitny odczyn ze strony oddechu i znaczny wzrost wentylacji płucnej. W warunkach wyłącznego spadku zawartości tlenu w powietrzu oddechowem bez równoczesnego wzmożenia dwutlenku, ustrój reaguje przeważnie przez wzmożenie ilości Hb, we krwi, oddech zaś nie zmienia się wcale, lub bardzo nieznacznie. Jeżeli zaś chcemy zmusić ustrój do wzmożonej wentylacji, celem poprawy warunków utleniania Hb, to doprowadzamy w powietrzu oddechowem obok zwiększonej ilości tlenu, również i dwutlenek węgla pod wyższem ciśnieniem, np. tak szeroko i z takiem powodzeniem stosowana ostatnio mieszanina czystego tlenu z 5% dodatkiem dwutlenku węgla, podawana w zatruciu CO, w porażeniu oddechu po narkozie, w zapaleniu płuc i t. d.

Patogeneza anoksemji płucnej i sinicy w przebiegu zapalnych schorzeń płuc może być różnego pochodzenia, zależnie od postaci schorzenia. Dość wyczerpująco została sprawa ta ujęta w jednej z ostatnich prac Schoena i Derry z kliniki Morawitza. Otóż teoretycznie możnaby tu przypisywać rolę dwu czynnikom: 1) część płuca, zajęta przez sprawę zapalną nie ulega wcale przewietrzaniu, tak iż krew z tego odcinka płuc wraca w stanie nieutlenionym do lewego serca — skąd anoksemja tętnicza (P. wyżej); 2) zmieniony chorobowo śródbłonek płucnych pęcherzyków uniemożliwia dyfuzję i wymianę gazów. Pierwszy czynnik mógłby wchodzić w grę w zapaleniu płuc płatowem. W rzeczywistości jednak, jak wykazują badania, sprawa przedstawia się nieco inaczej. W czystej postaci zapalenia płatowego bez domieszki niedomogi krążenia, krew prawdopodobnie wcale przez zajęty odcinek płuca nie przepływa, naczynia są tu częściowo uciśnięte, częściowo zajęte przez drobne skrzepiki (Means), tak, że całkowite krążenie płucne odbywa się kosztem niezajętych części płuc. I w istocie, trzeba bardzo rozległego obszaru zapalnego, ażeby zjawiła się sinica i znaczniejszy deficyt tlenu we krwi tętniczej — co świadczy o tem, że będące do dyspozycji ustroju łożysko naczyniowe w niezmienionych odcinkach płuc nie wystarcza dla zabezpieczenia utleniania całej ilości krwi.

Podobne stosunki zachodzą zapewne i w przypadkach uciśnięcia części płuc przez odmę sztuczną np., która też nie daje sinicy, pomimo znacznego nieraz ograniczenia powierzchni oddechowej.

Inaczej sprawa się przedstawia w grypie. Tutaj bardzo wcześnie — nieraz już w pierwszych dniach choroby stwierdzić można sinicę, pomimo nawet braku jeszcze wyraźniejszych zmian ze strony narządu krążenia i oddychania. Z badań Schoena i Derry wynika, iż należy tu odróżniać dwie grupy chorych. W niektórych bowiem przypadkach grypy z wczesną sinicą stwierdzamy bardzo nieznaczne stosunkowo zmiany w płucach (t. zw. *Grippebronchitis)*, a wielki deficyt tlenowy we krwi tętniczej, spowodowany, zdaniem wspomnianych autorów, utrudnieniem wymiany gazów wskutek uszkodzenia śródbłonka pęcherzyków płucnych. To wczesne i wybiórcze działanie na śródbłonki stanowić ma właśnie cechę charakterystyczną dla grypy i różni ją od banalnych spraw nieżytowych w oskrzelach i płucach, w których nawet przy większej rozległości sprawy nie spotyka się sinicy, ani znaczniejszego deficytu tlenowego we krwi tętniczej. Zupełnie analogiczne zaburzenia zachodzą w razie zatrucia gazami wojennemi, kiedy również wskutek uszkodzenia śródbłonka pęcherzyków następuje utrudnienie wymiany gazów, prowadzące do anoksemji płucnej i sinicy. Stany podobne Brauer nazwał *„Pneumonose"*.

W innej grupie tych chorych natomiast stwierdzali autorzy sinicę, której towarzyszyła prawidłowa niemal zawartość tlenu we krwi tętniczej, ale znaczny bardzo deficyt we krwi żylnej przy braku wyraźniejszych zaburzeń ze strony krążenia i przy bardzo nieznacznych tylko zmianach w zawartości dwutlenku, co świadczy o niezmienionem oddychaniu. Otóż ten typ wczesnej sinicy można wytłumaczyć jedynie przez uszkodzenie obwodowych naczyń włoskowatych i drobnych żylnych, które powoduje wzmożone oddawanie tlenu w tkankach, a co za tem idzie — anoksemję tkankową (*„Kapillare Cyanose"* niemieckich autorow). To uszkodzenie rozlane naczyń włosowatych, jak i śródbłonków płucnych, stanowi, zdaniem S. i D. również cechę niezmiernie charakterystyczną dla zakażenia grypowego.

W innych ostrych schorzeniach płuc, jak w prosówce, rozległem zap. płuc odoskrzelikowem, odmie samoistnej przy jednoczesnem zajęciu drugiego płuca i t. d. zjawienie się sinicy zależy od znaczniejszego ograniczenia powierzchni oddechowej, tak, że znaczna część krwi pozostaje w stanie nieutlenionym — skąd znaczny deficyt tlenowy we krwi tętniczej w tych przypadkach.

W przypadkach znacznej rozedmy płuc możemy mieć sinicę czysto płucnego typu, albowiem wskutek zmniejszonej pojemności życiowej płuc u takich chorych następuje znacznie gorsze przewietrzanie pęcherzyków i spadek ciśnienia tlenu w powietrzu pęcherzykowem z jednej strony, z drugiej zaś — wzrasta ogromnie ilość powietrza zalegającego w płucach, co powoduje kolosalne utrudnienie wymiany gazów. Poza tem często zdarzające się tu stany nieżytowe oskrzeli, a także przyłączająca się zwykle niedomoga prawego serca i zaburzenia w krążeniu płucnem i obwodowem, o czem będzie jeszcze mowa poniżej, stanowią czynniki współdziałające w powstawaniu sinicy.

W stanach ostrego obrzęku płuc możemy mieć anoksemję i sinicę wskutek wypełniania pęcherzyków płucnych przez płyn przesiękowy i znaczne ograniczenie powierzchni oddechowej, uniemożliwiające wymianę gazów .Reasumując tedy — sinica na tle anoksemji płucnej powstać może wskutek niedostatecznego utleniania krwi, powracającej z płuc do lewego serca. Przyczyną takiego niedostatecznego utleniania może być zmniejszona zawartość tlenu w powietrzu oddechowem, spadek ciśnienia cząsteczkowego tlenu w powietrzu pęcherzykowem — wskutek płytkiego oddychania, rozedmy i niedostatecznego przewietrzania płuc; następnie ograniczenie powierzchni oddechowej płuc przez nagromadzenie się wysięku lub przesięku w pęcherzykach, przez ucisk (odma), zamknięcie większego oskrzela, rozległe zmiany chorobowe (prosówka, liczne zawały, nowotwór); wreszcie utrudniona wymiana gazów

wskutek uszkodzenia śródbłonka oddechowego pęcherzyków, jak to bywa w grypie i w zatruciu gazami. Ta postać sinicy cechuje się przez wzrost deficytu tlenowego we krwi tętniczej ponad 15—20%, gdyż przy mniejszym deficycie bez współdziałania innych jeszcze, pozapłucnych czynników, o których będzie mowa niżej, sinica nie zjawia się. Jeżeli chodzi o działanie lecznicze na sinicę pochodzenia płucnego, względnie na składnik płucny anoksemji wogóle, to najbardziej celowem wydaje się doprowadzanie tlenu pod wzmożonem ciśnieniem z jednoczesnem pobudzaniem ośrodka oddechowego do wydatniejszej pracy i do lepszego przewietrzania płuc zapomocą drażnienia go przez dodawanie dwutlenku węgla do wdychanego powietrza.

Sinica pochodzenia zastoinowego — stagnant anoxemia Barcrofta. Z wzoru $\frac{A+V}{2}$ widzimy, że deficyt tlenowy w nacz. włosowatych wzrasta nie tylko przez zwiększenie składnika A, które omówiliśmy powyżej, ale i drogą wzmożenia składnika V, który, jak wiemy, oznacza deficyt tlenowy we krwi żylnej, wynikający z oddawania tlenu do tkanek. Wzrost więc V oznacza nadmierne pochłanianie tlenu przez komórki tkankowe, które spowodowane być może przez wzmożoną przepuszczalność śródbłonków naczyniowych, jak to stwierdziły wspomniane wyżej badania Schoena i Derry w niektórych przypadkach grypy i jak to przypuszczać należy we wszystkich stanach, przebiegających z uszkodzeniem naczyń włosowatych ustroju. Drugim niezmiernie ważnym i częstym czynnikiem, prowadzącym do tego stanu jest zwolnienie prądu krwi w tkankach przy zastojach ogólnych, czy miejscowych, wskutek czego krew ta styka się nadmiernie długo z komórkami i oddaje im więcej tlenu, niż zazwyczaj. W warunkach normalnych, jak wiemy, krew tętnicza oddaje tkankom około 25—30% swego tlenu (4—5 objętości) i wraca do prawego serca, jako krew żylna z deficytem około 6-u objętości, co daje przeciętnie 3.5 obj. deficytu we krwi naczyń włosowatych. W warunkach prawidłowego utleniania w płucach, krew musiałaby utracić w tkankach około 50—60% swego tlenu, co zwiększyłoby różnicę deficytu tlenowego między krwią tętniczą, a żylną z normalnych 5-u na 10—11 objętości, ażeby wystąpiła sinica. Tak więc w czystej postaci sinicy tego typu stwierdzimy we krwi tętniczej prawidłową zawartość tlenu, natomiast w żylnej — deficyt dwukrotnie i więcej przewyższający normę. W stanach porażenia względnie zatrucia kapilarów, do których należą i omówione postacie grypy, naogół z sinicą zdecydowaną spotykamy się rzadko, bo wskutek porażenia układu naczyń włosowatych powłoki zewnętrzne wogóle są mało ukrwione — cała krew zbiera się wtedy w naczyniach układu trzewnego. Częściej spotykamy ograniczoną sinicę na tle schorzenia miejscowego naczyń i miejscowego zwolnienia krążenia. Takie warunki powstają w akrocyjanozie np., czy w późniejszych okresach choroby Reynaud, kiedy naczynia włosowate skóry ulegają porażeniu, pętle żylne kapilarów tworzą jakby mikroskopowe żylaczki, w których następuje zastój krwi, wspomagany jeszcze przez współistniejący skurcz naczyń podbrodawkowych. W przypadkach takich krew naczyń włosowatych w obszarach, objętych sinicą, wykazać musi bardzo znaczny deficyt tlenowy, aczkolwiek krew mieszana, wzięta z prawego serca, może mieć nawet prawidłową zawartość tlenu, gdyż zastój miejscowy może być zrównoważony przez przyśpieszone krążenie i zmniejszone oddawanie tlenu w innych obszarach ciała. Eppinger właśnie zwraca uwagę na to, że krew pobrana z prawego serca, może mieć inną zawartość tlenu, aniżeli krew z żyły udowej, czy łokciowej.

Eppinger również zwrócił uwagę na inne jeszcze zjawisko, towarzyszące czystym postaciom sinicy, wzgl. anoksemji zastoinowej, a nieraz dające się stwierdzić przy badaniu krwi takich chorych. Otóż dłuższe stykanie się krwi z tkankami prowadzi nietylko do wzmożonego oddawania tlenu, ale i do znaczniejszego nasycenia jej dwutlenkiem węgla. Wyższa zawartość dwutlenku zaś działa pobudzająco na bardzo czuły w tym względzie ośrodek oddechowy, wzmaga jego czynność i powoduje hiperwentylację płucną — skąd lepsza wentylacja i dokładniejsze oczyszczanie krwi w płucach z dwutlenku. W takich przypadkach więc nieraz stwierdzić można zwiększoną zawartość dwutlenku — kwasicę gazową — we krwi żylnej przy jednoczesnym spadku tej zawartości — alkalozie gazowej, we krwi tętniczej.

Analiza krwi tętniczej w przypadkach sinicy na tle zastoju wskutek niedomogi krążenia zwykle jednak wykazuje obecność anoksemji płucnej, obok zwiększonego deficytu żylnego, tak iż przypadki te zaliczyć trzeba do t. zw. sinicy pochodzenia mieszanego, płucno-tkankowego. W istocie bowiem w praktyce bardzo rzadko spotyka się sinicę w postaci czysto płucnej, lub czysto zastoinowej. W ogromnej większości przypadków zależy ona od całego szeregu czynników współdziałających — z których zmiany w oddychaniu, w krążeniu, w naczyniach włosowatych w rozmaity sposób łączą się ze sobą. Dokładna analiza wszystkich tych czynników wymaga nieraz kłopotliwych badań i wielkiego wysiłku ze strony klinicysty. Dla zilustrowania zachodzących tu stosunków, przytoczę przypadek, który demonstrowałem wspólnie z Drem A. Landauem i J. Lewickim na posiedzeniu W. Koła Internistów w lutym b. r., a który o tyle jest pouczający, że łączy w sobie warunki dla powstawania sinicy zarówno płucnego, jak i zastoinowego pochodzenia.

Chodzi tu mianowicie o znany w klinice zespół przewlekłej niedomogi krążenia ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego, znaczną rozedmą płuc, zastoiną w krążeniu płucnem i obwodowem, z przesiękiem z prawej opłucnej, obrzękami, tętnem niemiarowem i kolosalną sinicą. Obraz ten pod wieloma względami przypomina zespół kliniczny, towarzyszący sklerozie tętnicy płucnej i opisany przez Ayerza i Arillega pod nazwą *„cardiaques noirs"*. Dla uzupełnienia analogji, w naszym przypadku, jak i w przypadkach wspomnianych autorów, tło kiłowe odgrywało niewątpliwą rolę.

Otóż badanie krwi tętniczej u naszego chorego wykazało 12,6% deficytu tlenowego, zamiast normalnych 5%. Ta niedostatecznie utleniona w płucach krew, przepływając przez tkanki, zamiast zwykłych 25—30% traciła 52% tlenu, tak, że deficyt tlenu w żyłach wynosił 64%, a obliczona stąd zawartość zredukowanej Hb. w naczyniach włosowatych dochodziła do 8-u objętości, co dostatecznie tłumaczyło wybitną sinicę. Na jej powstawanie składały się więc tutaj rozmaite czynniki: znaczna rozedma i zastój w krążeniu płucnem powodowały utrudnienie wymiany gazów w płucach, których powierzchnia oddechowa uległa ograniczeniu dzięki przesiękom do opłucnej — stąd znaczny stopień anoksemji we krwi tętniczej. Mechanizm anoksemji krwi żylnej stawał się w całej pełni zrozumiałym dzięki przeprowadzonemu u tego chorego określeniu ilości krwi krążącej sposobem Rowntree'ego i Geraghty'ego i dzięki obliczeniu rzutu minutowego serca na podstawie wzoru Ficka. Okazało się mianowicie, że ilość krwi krążącej wynosi w naszym przypadku około 6-u litrów (norma — 3,5 do 4,5 litr.) czyli znacznie powyżej przeciętnej normy, natomiast rzut minutowy serca, to jest ilość krwi, wyrzucanej przez mięsień sercowy do obwodu w ciągu 1 minuty wynosił zaledwie 1,6 litra (norma od 3-ch do 6-u l). Takie zmniejszenie rzutu minutowego należy do obrazu zmniejszonej wydolności mięśnia sercowego, jak to wykazały badania Eppingera. W zastosowaniu do naszego jednak przypadku stosunki przedstawiały się tak, że z jednej strony łożysko naczyniowe zawierało o wiele więcej krwi, niż normalnie, z drugiej zaś, dzięki niedomodze krążenia, krew ta poruszała się o wiele wolniej, znacznie więcej czasu trzeba było, ażeby cała ta ilość wykonała pełny obieg — stąd dłuższe jej stykanie się z tkankami, zastój i anoksemja żylna.

Widzimy więc na tym przykładzie, jak skomplikowana jest dokładna analiza takiej mieszanej sinicy, i wiele różnych czynników wchodzić tu może w grę. Jak się przedstawia ilościowo udział każdego czynnika, wnioskować można z wyników badania krwi, powietrza pęcherzykowego i t. d., aczkolwiek niezawsze można ściśle i dokładnie zanalizować istniejące stosunki. Przykład takiego bardziej złożonego mechanizmu, którego nie można w sposób dostatecznie prosty rozwikłać i wytłumaczyć stanowi przypadek drugi, demonstrowany w Kole Intern. w marcu ub. r. przez Dra A. Landaua i R. Hermanową. Dotyczył on kobiety lat 30-u z chorobą Raynaud'a i znaczną akrocyjanozą, bez żadnych zresztą objawów niedomogi krążenia, bez zaburzeń oddychania, z normalną ilością krwi krążącej. Otóż w przypadku tym, obok znacznego deficytu tlenowego we krwi żylnej (64%), którego się można było spodziewać ze względu na rozległość dotkniętych zmianami naczyniowemi obszarów, stwierdziliśmy deficyt tlenowy we krwi tętniczej wynoszący aż 19% — i to przy powtórnych badaniach — dla którego w obrazie klinicznym bezpośredniego wytłumaczenia nie było.

Widzimy więc, jak skomplikowane zachodzić tu mogą stosunki, i jak wiele ciekawego — nietylko pod względem rozważań teoretycznych, ale i z punktu widzenia możliwości czysto praktycznych, leczniczej interwencji nasuwać się może przy rozważaniu tych zagadnień. Dokładne poznanie i zrozumienie wszystkich czynników, działających w każdym poszczególnym przypadku pozwoli nam na świadome i celowe leczenie tych stanów, w których postępowanie szablonowe, nie uwzględniające istotnie panujących stosunków, nie pozwala przewidywać wielkich wyników.

Piśmiennictwo:

1) Ch. Lundsgaard and Donald v. Slyke: Cyanosis 1926. — 2) M. Fejgin: Warsz. Czas. Lek. Nr. 6, 1928 r. — 3) H. Eppinger, Fr. Kisch und H. Schwarz: Berlin. 1927. — 4) H. Eppinger, Papp u. H. Schwarz: 1924 r. — 5) J. H. Means: Dyspnoea, 1924 r. — 6) R. Schoen und E. Derry: D. Arch. f. Klin. Med. 168 B. 1 i 2 Heft. — 7) A. Landau, M. Fejgin i J. Lewicki: Sprawozdanie z posiedzeń W. Koła Tow. Intern. Polskich, rocznik 1929—1930, 22/II 1930. — 8) A. Landau i R. Hermanowa: Ibid. posiedz. z dn. 29/III 1930 roku.

SPRAWOZDANIA Z KAZUISTYKI I SPOSOBÓW LECZENIA.

Dr. Stefan CHRZANOWSKI. Kraków.

Ciekawy przypadek przebicia macicy.

Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza w Krakowie.
Prymarjusz: Doc. Dr. J. Zubrzycki.

Uszkodzenia macicy we wczesnych miesiącach ciąży w czasie usuwania jaja płodowego nie należą do rzadkości. Dowodzą tego tak codzienne spostrzegania kliniczne, jak i dane statystyczne. Uszkodzenia te, jak naprzykład stwierdził Heynemann, wynoszą 0,69% ogólnej liczby wyłyżeczkowań. Przypadek powikłanego przebicia macicy, który podaję, zasługuje na to mojem zdaniem w zupełności ze względu na swoją niecodzienność.

Przypadek ten miałem sposobność spostrzegać na oddziale położniczym i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza. Dotyczył on chorej G. M., która podaje w wywiadach, co następuje: Pierwszą miesiączkę miała w 13 r. życia, następne co 4—5 tygodni do 7 dni trwające, średnio obfite, niebolesne. Ostatnia miesiączka przed 6-ciu tygodniami. Trzy razy rodziła siłami natury. Nie roniła. Od tygodnia krwawi. Lekarz, który chorą przywiózł do szpitala, podał, że w celu ukończenia poronienia wykonał u niej przed ośmiu godzinami wyłyżeczkowanie. W czasie zabiegu nagle zauważył, że łyżeczka zanadto głęboko, bo aż po trzonek, weszła do wnętrza macicy. Natychmiast łyżeczkę ostrożnie wyciągnął i w oczku łyżeczki zauważył zwisający wyrostek robaczkowy, którego koniec tymczasem został wyciągnięty przed ujście zewnętrzne szyjki. Wobec czego zabieg przerwał i bezzwłocznie chorą przywiózł do szpitala.

Badaniem przedmiotowem stwierdzono u kobiety wzrostu niskiego, budowy ciała prawidłowej, odżywienia dobrego, język wilgotny, bladość powłok skórnych, ciepłotę 37°, tętno 90, średnio napięte, miarowe. Narządy klatki piersiowej bez zmian. Brzuch miękki, prawidłowo wysklepiony, żadnych oporów oraz większej bolesności nie wykazuje. Przedsionek prawidłowy, wejście do pochwy na dwa palce, długość i szerokość pochwy prawidłowa, ściany dobrze uczepione. Sklepienie przednie bez zmian, w tylnem wyczuwa się opór ciastowaty; sklepienia boczne bez zmian. Część pochwowa walcowata, długości i szerokości prawidłowej, miękka, w położeniu osiowem, z ruchomością zachowaną. Na przedniej wardze części pochwowej widnieje ślad po uchwycie kleszczykami. Ujście zewnętrzne szczelinowate, zamknięte. Trzon macicy w przodozgięciu, nieznacznie powiększony, w okolicy rogu prawego lekka bolesność uciskowa. Przydatki bez zmian.

Rozpoznano powikłane przebicie macicy i wobec tego przystąpiono natychmiast do zabiegu. Jamę brzuszną otwarto w linji środkowej poniżej pępka. W miednicy małej otrzewna nieznacznie przekrwiona, w zatoce Douglasa krew w ilości około 100 cm³. Macica nieznacznie powiększona, w jej dnie po prawej stronie otwór szczelinowaty o średnicy około 1.5 cm. Wyrostek robaczkowy wyjątkowo długi, wolno zwisający do miednicy małej, wykazuje na obwodzie przerwę w ciągłości. Wyrostek oraz macicę w typowy sposób usunięto. Jamę brzuszną wysączkowano przez pochwę. Powłoki brzuszne zaszyto na głucho. Chora opuściła oddział zupełnie wyleczona.

Macica badana po wyjęciu okazała się pustą. W okolicy rogu prawego stwierdzało się kanał, który przechodził przez całą grubość trzonu i w ten sposób łączył światło macicy z jamą brzuszną.

Jak z powyższego widać, w przypadku naszym mieliśmy do czynienia z przebiciem macicy i uszkodzeniem wyrostka robaczkowego. Uszkodzeniu uległ trzon macicy. Jest to umiejscowienie okaleczenia macicy najczęściej spotykane w stosunku do innych jej ścian. Na dowód słuszności powyższego twierdzenia niech posłuży zestawienie, wyjęte z wyczerpującej pracy Pehama i Katza, omawiającej przebicia macicy. Wedle zestawienia spostrzeganych przez tych autorów przypadków pełnego uszkodzenia ciągłości ściany macicy przypada: na szyjkę — 15 przebić, na trzon — 73 przebić, a z tego na samo dno — 39 przebić, a na inne ściany trzonu — 34 przebić.

Co do narzędzia, którem przebicia dokonano i mechanizmu jego powstania, to w myśl wywodów Zubrzyckiego uznać należy w naszym przypadku łyżeczkę przebijającą ścianę macicy za typ narzędzia przebijającego. Prototypem jego jest zgłębnik maciczny. Na dowód, jak często łyżeczkami przebija się macicę w porównaniu do innych narzędzi posłużyć może zestawienie Heine'go, który podaje, że na 443 przebicia macicy przypada na łyżeczkę 59.3% okaleczeń. Jak z powyższego widać, łyżeczka należy do narzędzi, które najczęściej są przyczyną powstawania tych groźnych dla życia chorych powikłań w czasie wyłyżeczkowania macicy. Wobec tego należałoby się zastanowić nad tem, czy nie można zmniejszyć ilości tego rodzaju okaleczeń. Tembardziej rozważenie tej sprawy wydaje mi się być uzasadnione, że łyżeczka to narzędzie w rękach położnika i lekarza chorób kobiecych dzisiaj może najczęściej używane, a wyłyżeczkowanie to zabieg najwięcej rozpowszechniony.

Pominąwszy sprawę technicznego wyszkolenia danego lekarza wykonującego wyłyżeczkowanie i sprawę wskazań do tego zabiegu, co uważam za rzecz najważniejszą, mogącą wpłynąć na zmniejszanie odsetku uszkodzeń ciągłości ściany macicy, powstających w czasie wykonywania wyłyżeczkowań, — pragnąłbym zwrócić pokrótce uwagę na pewne szczegóły techniczne zabiegu, powszechnie zresztą znane, lecz częstokroć niedoceniane, a ważne dla sprawy ograniczenia przypadkowych okaleczeń macicy w wspomnianych zabiegach.

Jednym z tych szczegółów może najważniejszym jest umożliwienie swobody ruchów łyżeczką, co uzyskujemy li tylko przez należyte dostateczne, lecz równocześnie nie za duże (niebezpieczne z innych względów) rozszerzenie biernego odcinka macicy. Uzyskujemy to albo jednoczasowo rozszerzadłami metalowemi, albo dwuczasowo środkami pęczniejącemi (blaszecznica). Jeden i drugi sposób postępowania ma swoje zalety; jeden i drugi kryje w sobie niebezpieczeństwa. Temu też przypisać należy, że jeden i drugi ma swoich zwolenników. My na oddziale posługujemy się chętniej rozszerzadłami metalowemi Hegara, a jako granicę koniecznego rozszerzenia określamy ten najwyższy numer pręta, który swą liczbą odpowiada mniej więcej ocenionej liczbie długości światła macicy w centymetrach, licząc od ujścia zewnętrznego do jej dna. Poza tem przez odpowiednie rozszerzenie szyjki unikamy posługiwania się małą łyżeczką. Łyżeczka bowiem o małym rozmiarze oczka, posiadając mniejszą powierzchnię, stykającą się ze ścianą macicy, jest narzędziem więcej niebezpiecznem niż łyżeczka większa. Z tych też względów na oddziale staramy się unikać o ile możności używania łyżeczek małych, a zwłaszcza w przypadkach przerwania ciąży, w których z jednej strony ściana macicy już ze względów fizjologicznych jest mniej odporna na uraz, a w których z drugiej strony używanie łyżeczki o małej średnicy uważamy za niepotrzebne. Na ten drugi szczegół zwracam uwagę, bo utarło się — zdaniem naszem — błędne mniemanie, że w czasie przerywania ciąży wyłyżeczkowaniem w celu dokładnego oczyszczenia rogów macicy z resztek jaja należy się posługiwać możliwie najmniejszą łyżeczką. To błędne mniemanie ma swoje źródło z jednej strony w niedokładnej znajomości kształtu wnętrza macicy ciężarnej, który jest kulisty, czyli nie posiada żadnych rogów, z drugiej strony w nieświadomości faktu fizjologicznego, że macica ciężarna nawet w jakiś czas po wyłyżeczkowaniu kształtu tego nie zatraca, czyli, że w toku łyżeczkowania rogi te nie mają czasu się wytworzyć. Tę to sprawę poruszył Zubrzycki w swej pracy o przebiciach macicy, przypisując unikaniu używania małej łyżeczki duże znaczenie dla zmniejszenia się odsetku przebić.

Poza tem w naszym przypadku jeszcze jeden szczegół zasługuje na uwagę, jako stosunkowo ciekawy i rzadko spotykany. Mam tu na myśli uszkodzenie wyrostka robaczkowego, co powoduje, że nasz przypadek uszkodzenia macicy zaliczyć musimy do rodzaju przebić powikłanych. Wogóle nadmienić należy, że uszkodzenie wyrostka robaczkowego w związku z przebiciem macicy należy do rzadkości i spotykamy się z niem zazwyczaj tylko w wypadkach nadmiernie długiego wyrostka, lub nadmiernej ruchomości jelita ślepego. W wypadkach prawidłowych stosunków anatomicznych tak samego wyrostka, jak i jego okolicy jest to prawie niemożliwe. W naszym przypadku momentem usposabiającym do powstania uszkodzenia wyrostka robaczkowego w związku z przebiciem macicy była jego nadmierna długość. Ona to umożliwiła zabłąkanie się końca wyrostka w oczko łyżeczki, okaleczenie go i wydobycie przed ujście zewnętrzne.

Dr. Ludwik DAUM. Lwów.

Dwa przypadki zapalenia ropnego wyrostka robaczkowego w ciąży.

Z Sanatorjum Czerwonego Krzyża we Lwowie.

Zapalenia wyrostka robaczkowego w czasie ciąży należą do rzadkości. Stosunek ma wynosić 1 : 1000 a nawet 2000. Niebezpieczeństwo zapalenia w czasie ciąży znacznie większe, ze względu na znaczne uniesienie kątnicy przez rozrastającą się macicę i wysunięcie przez to wyrostka robaczkowego do górnych partyj jamy brzusznej, przez co łatwiej powstaje ogólne zapalenie otrzewnej.

Przypadki, w których uda się szczęśliwie przejść okres ostry, są dalej ze względu na rosnącą macicę groźne, bo albo rozra-

stająca się macica, albo skurcze macicy w czasie poronienia lub porodu, albo też nagłe zmniejszenie się macicy po odbytem poronieniu lub porodzie, pociągając i rozrywając zrosty powstałe po przebytem zapaleniu, mogą się przyczynić do nowego zapalenia.

Procent śmiertelności według Futha 30% do 70% i to we wczesnych miesiącach mniejszy, w dalszych miesiącach ciąży większy.

Rozpoznanie zapalenia wyrostka robaczkowego mieszać można z rozpoznawaniem ciąży zewnątrzmacicznej lub też skrętem torbieli jajnikowej, przy badaniu wewnętrznem jednak przytoczone jednostki chorobowe łatwe są do rozpoznania.

Bardziej zbliżone jest podobieństwo z obrazem chorobowym zapalenia ropnego miedniczki nerkowej. W obu przypadkach znajdujemy wysoką ciepłotę, w obu bolesność okolicy między talerzem biodrowym a krawędzią wątroby.

Jednak i tu rozpoznanie po zbadaniu moczu, pobranego cewnikiem i stwierdzeniu ciepłoty w pasze i odbytnicy nie natrafia na zbyt wielkie trudności. Wszystkie przypadki ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, ze względu na znaczne niebezpieczeństwo dla matki należy natychmiast operować, a ze względu na powyżej opisane rozrastanie się macicy i rozrywanie powstałych zrostów pooperacyjnych, należy też opróżnić macicę sposobem jaki się okaże najlepszym ze względu na czas trwania ciąży t. j. skrobanka, cięcie pochwowe, lub metreuryza. Rosner radzi operować z cięcia pochwowego tylnego. Jeżeli w następstwie przebytej operacji wytworzy się ropień pozamaciczny, jest on do usunięcia przez nacięcie tylnego sklepienia i drenowanie.

Dwa przypadki ropnego zapalenia wyrostka robaczkowego, przy równoczesnej ciąży VIII i VII miesięcznej, miałem sposobność leczyć i operować i podaję poniżej.

H. F. lat 20, zamężna 3 lata, przed rokiem przezemnie operowana z powodu ciąży jajowodowej lewostronnej, z cięcia Pfannenstiela. Usunąłem wtenczas ciążę trąbkową lewostronną, torbiel skórzakową lewostronną, wielkości pomarańczy i jeden torbielak retencyjny jajnika prawego. Przebieg pooperacyjny gładki.

W rok po przebytej operacji zaszła w ciążę, a od 3 miesiąca ciąży po przebytem zapaleniu ropnem migdałków, stale stan podgorączkowy. Po naradzie lekarskiej z kol. Dr. Selzerem postanowiliśmy, ze względu na brak jajnika lewego, a częściowo wycięty jajnik prawy, ciąży nie przerywać.

W cztery miesiące od ostatniej bytności u mnie wezwany zostałem do chorej do miejsca jej zamieszkania, a przybywszy tam stwierdziłem stan następujący: ciąża VIII m. ks. ciepłota ciała 38,5°, w odbytnicy 39,7°, bóle bardzo gwałtowne po stronie prawej w linji pachowej środkowej i tylnej, nieznaczne skurcze macicy. Tętno płodu słyszalne.

Rozpoznanie: albo *appendicitis* albo *pyelitis*. Chorą przewieźliśmy do Sanatorjum Czerwonego Krzyża i dnia następnego po wykluczeniu *pyelitis* przystąpiłem do operacji.

Cięcie w linji środkowej ciała. Po otwarciu jamy brzusznej i odchyleniu macicy na bok lewy, stwierdziłem ropne zapalenie wyrostka robaczkowego; — ponieważ dostęp do wyrostka był niemożliwy, wykonałem wpierw cięcie cesarskie szyjne i wydobyłem płód płci męskiej wagi 2000 g, a po odejściu łożyska, zeszyłem dwuwarstwowo ścianę przeciętej macicy, poczem po osłonięciu macicy kompresami i odchyleniu na bok lewy, wykonałem w typowy sposób odcięcie wyrostka robaczkowego, nacieklego i przedziurawionego. Toaleta jamy brzusznej, — a po zrobieniu otworu w tylnem sklepieniu wyprowadziłem sączek z jamy brzusznej.

Szew trójwarstwowy powłok. Przebieg pooperacyjny podgorączkowy, w 4 tygodnie opuściła zakład.

Dziecko oddane do szkoły pielęgniarek Prof. Dr. Groera, rozwija się dobrze.

M. P. lat 21, zamężna od roku. Roniła raz w 6 tyg. ciąży, od 6 miesięcy w ciąży. Wezwany do chorej na wieś, stwierdziłem podobnie jak w poprzednim wypadku ciepłotę podwyższoną 39° Ciąża VI mies. bardzo znaczna bolesność w boku prawym.

Chorą przewieźliśmy do Sanatorjum Czerwonego Krzyża, a po wykluczeniu zapalenia miedniczki nerkowej z powodu rozpoznanego zapalenia ropnego wyrostka robaczkowego — za czem przemawiało też badanie krwi — wykonałem otwarcie jamy brzusznej. Cięcie w linji środkowej, z powodu niemożności dojścia do wyrostka robaczkowego, wpierw cięcie cesarskie, po rozcięciu macicy w szyi wydobyłem płód wagi 1600 g, a po zeszyciu macicy dwuwarstwowo i osłonięciu jej i odchyleniu, dostałem się do wyrostka robaczkowego, grubego na palec, nacieklego z otworem w ścianie bocznej, obok leżał kamień kałowy wielkości fasoli. Po typowem odcięciu wyrostka i zaotrzewnieniu sączkowałem i drenowałem jamę brzuszną, wyprowadzając sączki i dreny przez otwór w powłokach brzusznych. Przebieg pooperacyjny gorączkowy, z obrzękiem ślinianki przyusznej. Kilkakrotne wstrzyknięcia propidonu.

Po 6 tygodniach pobytu z zagojoną raną wróciła do domu. Płód oddany do szkoły pielęgniarek Prof. Dr. Groera zmarł w 2 dni z powodu zbyt małej wagi ciała. Powyżej opisaną chorą, badałem przed tygodniem i stwierdziłem ciążę III mies. Macica ruchoma, kształtu prawidłowego. Jak z obu przypadków widoczne, — postępowanie musiało być odmienne od przytoczonych powyżej metod, bo celem utworzenia sobie dojścia do wyrostka robaczkowego, musiałem wpierw opróżnić macicę, zmniejszenie się jej po odbytym porodzie ułatwia z jednej strony dojście do właściwego pola operacyjnego i źródła choroby, z drugiej zaś zapobiega szerzeniu się dalszemu sprawy zapalnej, co musiałoby w obu przypadkach powstać, gdyby po przebytej operacji macica następowo, albo samowolnie albo też pobudzana do tego, zaczęła wśród skurczów wydalać płód.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

Wystawa przeciwgruźlicza i przeciwweneryczna Lwowskiego Związku Kas Chorych.

Jako dowód zrozumienia wagi profilaktyki społecznej w walce z chorobami zakaźnemi, stworzył Lwowski Związek Kas Chorych wystawę przeciwgruźliczą i przeciwweneryczną dla uświadamiania swych członków o znaczeniu, sposobie zakażania się i zwalczaniu tych chorób. Wystawa obecnie otwarta we Lwowie, ma być przenoszoną z miejsca na miejsce na całym terenie, podlegającym Związkowi Lwowskiemu. Wystawa składa się z szeregu preparatów oryginalnych zdrowych i chorobowo zmienionych narządów, rozlicznych mulaży, z wielkiej ilości tablic propagandowych, tudzież fotografji i statystyk, — jak wreszcie z efektownie założonej panoramy, propagującej sporty i wychowanie fizyczne. Wystawie tej chciałbym poświęcić kilka uwag krytycznych.

Otóż przedewszystkiem uważam, iż każda taka nowotworzona jednostka propagandowa powinna być pewnym postępem w porównaniu z podobnemi jej dawniej organizowanemi urządzeniami. Za ostatni wysiłek w tym kierunku na terenie Lwowa uważam „przenośne gruźlicze muzeum szkolne" będące własnością miasta Lwowa a założone przez ś. p. Wiktora Legeżyńskiego. Muzeum to, tak skonstruowane, iż schować się dało w kilku specjalnie do tego zbudowanych skrzyniach, zaopatrzone w specjalny drukowany przewodnik, umożliwiający oprowadzenie i objaśnienie preparatów muzealnych nietylko lekarzowi, ale i nauczycielowi na prowincji, można było rozmieścić w jakiejkolwiekbądź większej sali (np. gimnastycznej) w ciągu pół godziny i dzięki temu wędrować mogło łatwo od szkoły do szkoły, spełniając w sposób codzienny, nie zajmujący dużo czasu, swe zadanie propagandowe.

Nie uważam jednak, by wystawa obecna, mimo znacznie większej pojemności eksponatów, była wielkim postępem w organizacji i założeniu podobnych jednostek.

Pierwsza rzecz, to sprawa nadmiaru obrazów propagandowych. Otóż ten, kto przyglądał się wrażeniu, jakie na młodzieży zwłaszcza sprawiają te obrazki, zwrócił zapewne uwagę na to, iż karykaturalność marnego przeważnie rysunku wywołuje uśmiech, zwracając uwagę na braki wykonania zamiast na treść przedstawianą. Sądzę, iż kilka obrazów, zamówionych specjalnie u poważnego rysownika czy malarza, dokładnie uświadomionego o istocie tego, co ma przedstawiać, — spełni stokroć lepiej zadanie uświadamiające, aniżeli wielka liczba tandentnych druków, przeznaczonych na masowe rozpowszechnianie, — stając się równocześnie czemś przyciągającem ciekawość zwiedzających.

Drugie zastrzeżenie, znacznie ważniejsze, dotyczy zasadniczej myśli przewodniej w organizacji takiej wystawy. Otóż odnoszę wrażenie, iż jest często głównem zadaniem organizatorów przedstawienie jak najcięższych, najfatalniej się przedstawiających zmian gruźliczych. Wydawałoby się, że zależy więc nam na zastraszeniu laika grozą tej choroby i przestrzeganiu go tą drogą przed jej niebezpieczeństwem. Czy jest to jednak stanowisko słuszne, — czy niema raczej wśród ludności nadmiaru obawy przed gruźlicą i jakiejś fatalistycznej rezygnacji z możliwości jej zwalczania? Czy zatem wystawa taka ma przerażać, czy raczej dodawać ducha zagrożonemu człowiekowi, ulegającemu ogólnemu zdaniu o beznadziejności walki z gruźlicą? I czyż więc na wystawie takiej zamiast. a w ostateczności obok obrazu ciężkich zmian gruźliczych, — nie powinny się znaleść przystępnie przedstawione przykłady walki sił obronnych organizmu z zarazkiem, procesów zapalenia , fagocytozy, zwapnienia, i t. d. — i to walki

zwycięsko przez człowieka prowadzonej. I nawet fotografje szpitali i sanatorjum Kas chorych powinny być — zdaniem mojem — na drugiem dopiero miejscu przedstawione, po tamtych najważniejszych sprawach.

Uderza również bardzo pobieżne podkreślenie czynników społecznych w szerzeniu się gruźlicy. I rola braków mieszkaniowych, i śmiertelność z gruźlicy zależnie od wieku i zawodów, rzeczy, które specjalnie powinnyby zająć warstwy, dla których wystawa jest przeznaczona — nie zostały szerzej uwzględnione. Do pięknych tablic o mleku i mięsie, dodaćby należało orjentacyjną tablicę o wartości innych codziennych środków spożywczych, — i o potrzebnej człowiekowi ogólnej ilości pożywienia w zależności od pracy fizycznej przez niego wykonywanej, — już chociażby ze względu na rolę niedostatecznego odżywiania w osłabieniu sił obronnych ustroju.

Wreszcie prosty i jasny schemat organizacji społecznej walki z gruźlicą, roli przychodni i higjenistek, sanatorjów i szpitali, wydaje się wprost konieczną rzeczą na wystawie przeciwgruźliczej, gdy się uwzględni tylko te trudności w organizacji walki z gruźlicą, jakie wypływają z niezrozumienia przez chorych i zagrożonych roli przychodni i opieki nad chorym.

Oto kilka uwag krytycznych na marginesie wystawy, która, co raz jeszcze podkreślić się godzi, świadczy o docenianiu przez Kasy Chorych profilaktyki społecznej w walce z chorobami zakaźnemi.

St. Legeżyński (Lwów).

OCENY I SPRAWOZDANIA.

Prof. Dr. Maksymiljan Sternberg: *Rheumatismus, Gicht, Ischias.* (Bücher der ärztlichen Praxis. Wien 1930, str. 84).

Przeznaczając książeczkę tę dla lekarzy-praktyków, autor świadomie unika zawikłanych klasyfikacyj i wszelkich kwestyj spornych, w jakie obfituje ten najbardziej może zagmatwany dział medycyny (dział schorzeń t. zw. reumatycznych, dnawych) i stara się ułatwić czytelnikowi praktyczną orjentację w różniczkowej diagnostyce i leczeniu omawianych chorób. W pierwszych dwu działach autor w sposób bardzo lakoniczny, a dlatego niezawsze jasny, omawia etjologję, obraz kliniczny, diagnostykę różniczkową i leczenie schorzeń gośćcowych i dny. W rozdziale trzecim zostaje omówiona bardzo wyczerpująco rwa kulszowa. Lekarz praktyk znajdzie w tej małej, a treściwej, skreślonej przez doświadczonego klinicystę, broszurce wiele uwag praktycznych co do rozpoznawania i leczenia omawianych schorzeń, tak często w praktyce spotykanych.

L. Szyfman (Łódź).

Dr. L. Charewiczowa: *Klęski zaraz w dawnym Lwowie.* Bibljoteki Lwowskiej Nr. 28. Lwów 1930. Str. 89, 8°.

Historja zaraz w dawnej Polsce leży obecnie prawie że odłogiem. Prace wielce zasłużonego historyka medycyny Giedroycia, przyczynki Ptaśnika, Ściborowskiego, Weinerta i i., nie wielu znalazły kontynuatorów, chociaż materjału archiwalnego posiadamy sporo, nawet w archiwach prowincjonalnych, jakby tego dowodziły np. notatki Klukowskiego. Zjawisko zarazy w wiekach minionych jest zagadnieniem ważnem nietylko dla historyka medycyny, któremu posłuży do wyjaśnienia niejednej z zagadek z dziedziny dzisiejszej epidemjologji, ale zdoła również zająć i badaczy dziejów kultury, którzy rozpatrując je wszechstronnie na tle ówczesnego światopoglądu oraz stosunków polityczno-społecznych nakreślić mogą i uwypuklić grozę tej klęski i tragizm sytuacji miast, państw i narodów całych w czasie jej trwania. Z tego to właśnie punktu widzenia opracowała autorka klęski zaraz w dawnym Lwowie, a książkę jej powita z radością również i historyk medycyny, znajdzie w niej bowiem materjał odnośny zebrany sumiennie przez historyka fachowca o znakomitem wyszkoleniu metodycznem, na którym będzie mógł spokojnie budować swe dalsze wnioski już ściśle lekarskie o etjologji zaraz, szlakach jakiemi się szerzyły, warunkach geograficzno-fizycznych, które ich wybuchowi sprzyjały i t. d. W sześciu rozdziałach omówiono higjenę dawnego Lwowa, pojawianie się moru i trądu, akcję miasta w walce z temi klęskami, wreszcie ówczesne lecznictwo. Na końcu pracy podano zestawienie wszystkich epidemij w przedrozbiorowym Lwowie, ułożone według lat. Było ich od r. 1287 do 1737 około 51, tak, iż ogólnie powiedzieć można, że każde prawie pokolenie widziało je i to niejednokrotnie. Praca autorki opiera się w dużej mierze na źródłach archiwalnych, które, jak mogłem przekonać się, wyzyskano dokładnie. Dla historyka medycyny nadarza się obecnie sposobność wykazania na podstawie wydobytego materjału stosunku morów we Lwowie do współczesnych zachorzeń w innych częściach Polski, sprawdzenia, jaką rolę odegrało położenie miasta na drogach ze wschodu wiodących, czy istniał związek z zarazami grasującemi na równinie węgierskiej, omówionemi niedawno przez Stickera, stwierdzenia o ile Karpaty stanowiły zaporę w szerzeniu się chorób i jakiemi jednostkami chorobowemi w znaczeniu dzisiejszem były owe dopuszczenia boże, zwykle idące w parze z głodem, który osłabiał odporność ustroju *(geminae, furiae fames et pestis)*. Zagadnień więc dla historyka medycyny pozostaje jeszcze mnóstwo, niepomiernie więc byłem zdziwiony usprawiedliwianiem się autorki, wypowiedzianem w przedmowie (str. 6), że nie zamyślała wcale zagarniać terenu pracy historykom medycyny. Sądziłbym raczej, że współpraca historyka fachowca może historykowi medycyny jedynie wyjść na korzyść, zwłaszcza, jeśli zważymy, iż niektórym z dzisiejszych adeptów historji medycyny z grona lekarzy brak jest niestety najprymitywniejszego wyszkolenia metodycznego.

Józef Fritz (Lwów).

T. Jankowski: *Śmierć Stefana Batorego w Grodnie.* Grodno 1930. Str. 74, 8°.

Praca ta zainteresuje i lekarza, albowiem omówiono w niej również i przyczynę zgonu potężnego Króla, którego prawie że nagle wśród sławy i wielkich zamysłów, jakie przekształcić mogły kartę wschodniej Europy, porwała bezlitosna śmierć; 12 bowiem grudnia 1586 r. „przed piątą godziną na półzegarzu po zachodzie słońca" zmarł Batory zaledwie w 51 roku życia. Przyczyny śmierci dotychczas napewno nie znamy, chociaż materjały do *vita medica* Króla pozostały, przebieg ostatnich dni, jak na ówczesne wymagania dokładnie opisano, a nawet podano protokół sekcyjny. Zapędania te jednak wypaczyła polemika nadwornych lekarzy tak, iż historyk medycyny staje przed zagadnieniem zawiłem, metodycznie jednak wielce ciekawem, wydobywać bowiem musi z gorących starć wrogów lekarzy fakty bezsprzeczne, by z nich budować przebieg długiej choroby Króla zakończonej katastrofą, w oczach dworu uważaną za nagłą. Autor, jako nie lekarz zestawia jedynie dotychczasowe przypuszczenia od r. 1837 począwszy (Dra X. H., Stan. Pawińskiego, Giedroycia-Zulińskiego i Wyrobka z r. 1929). Wywody Gedroycia (mocznica), które weszły nawet do literatury podręcznikowej, nie zostaną jednak ostatniem słowem w rozpoznaniu schorzenia Batorego, chociaż i autor omawianej broszury bez zastrzeżeń je przyjmuje. Rewizja materjału źródłowego nasuwa raczej przypuszczenia w innym zupełnie kierunku. Sądzę, iż owem drugiem schorzeniem Króla była cukrzyca, jednostka chorobowa znana już w starożytności, a wyodrębniona ściślej w wieku XVII.*).

Józef Fritz (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Ginekologja Polska, t. IX, z. X—XII, z r. 1930: L. Hirszfeld: O zjawiskach odpornościowych w kile, raku i ciąży. — T. Keller: Mors foetus habitualis intra partum. — Br. Stępowski: Odczyn Kahna w ciąży normalnej w porównaniu do innych odczynów serodiagnostyki kiłowej. — G. Bychowski: Klinika i terapja dyspareunji. — M. Wojtulewicz: Następstwa poronień. — M. Bloch Urazowy krwiak sromu jako wskazanie do cięcia cesarskiego. — H. Beck: Przyczynek do operacyjnego leczenia przepuklin pępowinowych. — W. Zaleski: W sprawie techniki wszczepień narządu rodnego u króliczek. — M. Ehrlichówna: Odżywianie noworodków zdrowych i chorych.

Przemysł chemiczny, nr. 3. z lutego 1931. F. Chierer i I. Primost: Oznaczenie t. zw. liczby gudronowej olejów smarowych. — T. Kuczyński i M. Śmiałowski: Z badań nad korozją metali. — L. Wasilewski i W. Bądzyński: Straty materjałowe i korozja aparatury przy odparowywaniu roztworów azotanu amonowego.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 7, z 12 lutego 1931. I. Jelenkiewicz: Patologja i klinika reumatyzmu zakaźnego w świetle nowszych poglądów (dok.). — I. Pinczewski i M. Wolff: O nietypowych objawach występujących w zapaleniu wielonerwowem. — I. Rutkowski: Jak uniknąć skaleczeń nerwu twarzowego. Przebieg nerwu na twarzy i kierunek cięć chirurgicz-

---

*) O przyczynie zgonu Batorego por.: Józef Fritz: Thurneisses Vehältnisse mit Polen. Lwów 1931.

nych na twarzy. — L. Jakobson: Spostrzeżenia nad działaniem wyciągu mięśniowego w dławicy piersiowej (angina pectoris) i chromaniu przestankowem. — N. Zandowa: Zapalenie opon rzekomo-gruźlicze (Streszcz. pogl.). — B. Glass: Z zagadnień szpitalnictwa przeciwgruźliczego. Parę słów o osiedlach i warsztatach dla gruźlików.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII, nr. 7, z 15 lutego 1931: M. Gedroyć: Zwierzęta jadowite i jady zwierzęce (dok.). — Sprawy zawodowe.

Kronika dentystyczna, rok XXV, nr. 11—12, za listopad—grudzień 1930: B. Nisman: Przypadek ostrego zaburzenia w systemie nerwowym wskutek użycia w jamie ustnej nieszlachetnego metalu. — M. Rozenowicz: Kilka uwag w sprawie koron nakrywkowych.

Wiedza lekarska, rok V, nr. 1, z r. 1931: A. Goldburt: Thromboangeitis obliterans.

Lekarz Polski, rok VII, nr. 2, z 1 lutego 1931: T. Hilarowicz: Kwestja prawnego pojęcia praktyki lekarskiej. — St. Rudzki: Ustawodawcza walka z gruźlicą (c. d.). — M. Babecki: W sprawie reform nauczania lekarskiego (dok.). — Wł. Szenajch: O kobiecie w medycynie. — M. Zachert: Międzynarodowa organizacja przeciwjaglicza. — H. Palester: Walka z chorobami zakaźnemi. — J. Mozołowski: Kilka uwag o ogłaszaniu się lekarzy. — Medycyna społeczna za granicą. — Z ubezpieczeń społecznych.

Lekarz wojskowy, rok XI, tom 16, nr. 7—8 z października 1930: S. Rudzki: Ś. p. Dr. Kazimierz Dłuski. — L. Zembrzuski: Ś. p. płk. Dr. Henryk Hirszfeld. — H. Levittoux: Ś. p. ppłk. Dr. Michał Latkowski. — I. Dadlez: Kilka uwag w sprawie działania tlenków azotu na ustrój. — H. Ciszkiewicz: Z kazuistyki samouszkodzeń. — Z. Kołodziejska: Rola witaminy „A" w patologji. — M. Telatycki: Sprawozdanie wojskowego Sanatorjum im. Marszałka J. Piłsudskiego w Zakopanem w pierwszym roku istnienia (1. X. 1928 — 31. X. 1929).

Młoda matka, nr. 4, z r. 1931: M. Gromski: O poceniu się. — I. Sulkes: Majteczki gumowe. — T. Lewenfiszowa: Kiedy przestaniemy korzystać z „becika"?. — S. Średnicki: Kilka słów o bańkach. — St. Lewartowicz: Dwa typy zahukanych dzieci. — W. Tyszkowa: Uznać w dziecku człowieka. — W. Pełczyńska: Dziecko, które się nudzi.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo angielskie.

Archives of Internal Medecine.

Volume 45. Czerwiec 1930. Z. 6.

D. C. Sutton i H. C. Lueth (Chicago): Ból. (Badania doświadczalne na psach).

Ostre mechaniczne rozdęcie łuku aorty, tętnicy głównej wstępującej, pierścienia oraz lewej komory nie wywołuje u psa bólu. Wywołuje natomiast nagłą duszność. Mechaniczne rozdęcie aorty wstępującej i łuku nie wywołuje żadnych zmian, czasami zwyższone ciśnienie. Rozdęcie pierścienia zawsze wywołuje spadek ciśnienia nawet, jeśli nerwy błędne są usunięte. Mechaniczne i elektryczne drażnienie annulus Vieussena wywołuje wzrost ciśnienia. Jedynym tylko czynnikiem, produkującym ból w sercu jest zmniejszony dopływ krwi do mięśnia sercowego.

A. S. Hyman (New-York) i A. E. Parsonnet (Newara): *Blok wiązki Hissa.* Studjum elektrokardjograficzne.

S. L. Gargill, D. R. Gilligan i H. L. Blumgast (Boston): *Istota i leczenie osteomalacji.*

Ch. Davison (New-York) i J. J. Michaels (Detroit): *Lymphosarcoma.* Autorzy mieli w obserwacji 26 chorych z rozpoznaniem lymphosarcoma. 7 chorych wykazywało objawy nerwowe, 4 chorych objawy ucisku rdzenia. W 9 przypadkach bezpośrednie zajęcie mózgu lub rdzenia. Objawy wywołane były przeważnie uciskowe z powodu zajęcia czaszki, kręgów i opon. Zajęcie jamy czaszkowej występuje tylko w przypadkach, w których zajęte były wcześniej szyjne naczynia chłonne. Leczenie promieniami Roentgena i radem, jakkolwiek nie usunęło choroby, przyniosło jednak bardzo znaczną ulgę chorym i to już po kilku naświetlaniach. Znaczną tę ulgę przypisać należy głównie zmniejszonemu uciskowi z powodu zmniejszającego się nowotworu.

H. A. Singer (Chicago): *Samoistne wyleczenie przebitego wrzodu peptycznego.* W przeciągu 18 miesięcy zebrał autor 40 przypadków samoistnego wyleczenia wrzodu peptycznego, przebitego do wolnej jamy brzusznej, na oddziale wewnętrznym i chirurgicznym „Cook County Hospital". Przegląd przypadków autora stoi w sprzeczności ze zdaniem ogólnem, iż w praktyce wszystkie przypadki ulcus pepticum perforatum przebiegają pod typowym, postępującym obrazem. Objawy występują nagle, napadowo. W niektórych przypadkach szybko ustępują i w ciągu jednego dnia, niekiedy już po kilku godzinach, nastaje pełna euforja. To są zdaniem autora *„formes frustes"*, przypadki, w których otwór zamyka się samoistnie krótko po nastałej rupturze. Przeglądając opisy choroby, przytoczone przez autora, wytworzyć się powinien, zdaniem jego, u czytającego obraz jasny o przebiegu przebitego wrzodu. Szczególnie dowodzi autor, że przebicie wrzodu do jamy brzusznej jest łatwe do rozpoznania w przypadkach typowych. Natomiast w przypadkach o przebiegu mniej gwałtownym, poronnym, oraz w przypadkach, badanych już po ustąpieniu objawów głównych w większości rozpoznania są mylne. Zasługuje na baczniejszą uwagę fakt, iż w szeregu przypadków, w których nie wykonano zamknięcia chirurgicznym zabiegiem, 50% samoistnie uległo zupełnej poprawie. Spostrzeżenie, że we wielu przypadkach nastaje samoistne wyleczenie przebitego wrzodu powinno posiadać pewien wpływ na leczenie oraz rokowanie.

S. Silbert, A. L. Kornzweig i M. Friedlander (New York): *Redukcja objętości krwi w przypadkach Thrombo-Angitis Obliterans* (Buerger).

H. L. Alt i G. L. Walker (Boston) i W. C. Smith (Atlanta). *Niemiarowość w chorobach serca.*

L. H. Broger (Atlanta) i D. Davis (Boston): *Znaczenie „Axis Deviation" w elektrokardjogramie człowieka.*

D. M. Greenberg i L. Gánther: *Wapno i proteiny w surowicy krwi chorego na żółtaczkę.*

Chi Che Wang, S. Strouse i E. Smith (Chicago): *Przemiana w otyłości.*

Dr. M. Ungar (Lwów).

Piśmiennictwo niemieckie.

Medizinische Klinik.

Nr. 26. — 1930.

B. Lange: *Teoretyczne podstawy szczepienia ochronnego przeciw gruźlicy.* Krytyczne uwagi o szczepieniu metodą Calmette'a.

P. A. Jaensch. *Uszkodzenie oczu siarkowodorem.* Zapalenie spojówki i rogówki u robotników w fabrykach sztucznego jedwabiu na skutek wydzielającego się H_2S przy przędzeniu nici.

W. Schmidt: *Rozwiązanie w narkozie wywołanej pernocton'em.* Poleca tylko dla praktyki klinicznej.

F. Hoder: *Dezynfekcja wody do picia Hydrosept'em Heydena.* Chlorowanie przez dodanie tabletek Heydena do wody zawierającej dodatek kwasu. W ciągu 5 minut flora bakteryjna tak się zmniejsza, że wodę można uważać za odpowiednią do picia.

F. Reimann: *Działanie pituitryny na miedniczki nerkowe napełnione uroselectanem.*

J. Manger: *Przyczynek do toksykologji grzyba helvella esculenta.* Opis dość często zdarzających się zatruć na skutek nieodpowiedniego przygotowania grzybów.

A. W. Bauer: *Ocena krytyczna środków zapobiegawczych zajściu w ciążę.* Zaleca prezerwatywy jako najpewniejszy sposób. (dok. nast.).

B. Lewy. *Przypadek „dny wapniowej".*

H. A. Epstein. *Splenomegalja a zakrzepy żyły śledzionowej.* Zakrzepy trzeba rozpatrywać jako sprawę wtórną. Rozpoznanie trudne; wymioty krwawe, zaburzenia trawienia, puchlina brzuszna, anemja i leukopenja przy powiększeniu śledziony naprowadzają na właściwe rozpoznanie. Opis 4 przypadków.

H. Liebig. *Przyczynek do nawrotów odry.* Opis przypadku drugiego zakażenia odrą po 30 dniach od pierwszego.

Dr. Feuerstein: *Przerost migdałków.* Wątpliwe działanie lecznicze jodu.

G. Hopf: *Odczyn związania dopełniacza przy rzeżączce* może mieć wartość jako pomocniczy środek rozpoznawczy, przy powikłaniach i przy rokowaniu.

C. Klieneberger: *Ocena histerycznej reakcji jako uszkodzenia w służbie wojskowej.* Dział ubezpieczeń.

L. Freund: *Postępy w rozpoznawaniu rentgenologicznem.* Referat. (dok. n.).

Nr. 27. — 1930.

R. Schmidt: *Kamica żółciowa.* Artykuł poglądowy na podstawie obserwacji własnych 473 przypadków. (dok. nast.).

Dr. Slauck: *Doświadczenia nad etjologją neuralgji i neuritis.*

T. Ruhnstuck: *Leczenie dychawicy oskrzelowej w kamerze wolnej od allergenów i przez odczulenie.* Obydwa te sposoby leczenia, stosujące się do nowoczesnych poglądów na etjologję astmy, dają dość dobre rezultaty.

C. Lewin: *Rzadkie nieprawidłowości konstytucjonalne.* Dwa przypadki choroby Recklinghausena (neurofibroma cutis), połączonej z situs viscerum inversus oraz przypadek rentgenologicznie stwierdzonego lobus venae azygos.

E. Langer i W. Schiftan: *Cięcia przy pomocy elektryczności w dermatologji.* Zastosowanie diatermji daje szybsze wyleczenia, bardziej kosmetyczny rezultat i wygodniejsze tamowanie krwawienia niż operacja nożem wykonana.

A. W. Bauer: *Ocena krytyczna środków zapobiegających zajściu w ciążę.* (dok.). Omawia środki zapobiegawcze stosowane u kobiety.

R. Winternitz i Z. Stary: *Prosty sposób oznaczenia reszty azotowej w kropli krwi.* Opis wygodnej metody.

E. Kadisch i F. Schlockermann: *Miejscowe leczenie rzeżączki, głównie rivanol'em.* Badanie laboratoryjne i kliniczne. Obok preparatów srebrowych w riwanolu zyskujemy dość dobry środek przeciwrzeżączkowy w stężeniu do 1‰, stosowany najlepiej na zmianę z albarginą i w zasadowym roztworze.

P. Freund: *Leczenie chorób skóry u dzieci kwasem krzemowym.* Wypryski leczone pudrem i pastą Fissan.

L. Freund: *Postępy w rozpoznawaniu rentgenologicznem.* (dok.). Referat. Piśmiennictwo.

Nr. 28. — 1930.

Prof. Anders: *Patogeneza odosobnionej gruźlicy narządów.* Gruczoły leżące koło pierwotnej zmiany gruźliczej dają ogniska świeże drogą naczyń limfatycznych, ductus thoracicus i krążenia. U ludzi starszych zwykle powoli, nieznacznie rozwijają się zmiany chorobowe.

R. Schmidt: *Kamica żółciowa* (dok.).

Dr. Brückner: *O t. zw. acetonemicznych wymiotach u dzieci.* Podłoże neuropatyczne. Leczenie polega na dostarczeniu węglowodanów w dużej ilości.

R. Weiss: *Wyleczenie odmy piersiowej z wentylem przez zastosowanie phrenicoexhairesis.*

E. Saupe: *Przypadek roponercza z warstwowo ułożonemi fasetkowatemi kamieniami.*

F. Hagemeister: *Zakażenie pałeczką Banga u człowieka.* Opis przypadku.

H. Sprengell: *Obustronna promienica jajowodów* o nieznanych wrotach zakażenia, zlokalizowana jedynie do jajowodów — opis przypadku.

L. Kaulich: *Przebicie wrzodziejącego jelita grubego przez papkę kontrastową.* Ze względu na opisany przypadek radzi ostrożność przy prześwietlaniu jelita grubego, ilość papki nie powinna przekraczać 1 l., dawana z wysokości najwyżej pół m, przy owrzodzeniu lepiej zaniechać badania.

E. Barath: *Badania nad zaburzeniami w regulacji ciśnienia krwi przy chorobie Basedowa.* Krzywe ciśnienia krwi po wysiłku fizycznym i po podniesieniu psychicznem. Pierwsza grupa chorych z mierną i zmienną hipertonją pochodzenia centralnego, które może znikać wraz z poprawą ogólną stanu; druga grupa chorych z dużą i stałą hipertonją, która polega na alteracji ścian naczyń toksycznie zmienionych.

H. D. Witzleben: *Diagnostyka płynu mózgordzeniowego przy pomocy odczynnika „szelak Homburg".* 40 porównawczo badanych przypadków. Szybka, pół cm³ płynu wymagająca metoda, dająca w dużym procencie zgodne z innemi metodami wyniki.

G. Scherk: *Śpiączka cukrzycza i zapalenie otrzewnej.* Przypadek.

E. Holzbach: *Serce i naczynia krwionośne w zapadzie.* Referat.

H. Powązka (Kraków).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie.

XXX. Posiedzenie naukowe z dnia 21 listopada 1930.

Przewodniczy: Kol. A. Kuhn.

Kol. Adam-Falkiewiczowa przedstawia 20-letnią chorą, u której w lipcu 1930 pojawiły się silne bardzo zawroty głowy, potęgujące się napadowo. Tym zawrotom głowy towarzyszyły bóle głowy i wymioty. Po kilku tygodniach dołączył się szum w uszach i pogorszenie wzroku, a w końcu porażenie mięśni twarzy po prawej stronie.

Przy badaniu przedmiotowem w dniu przyjęcia chorej do kliniki neurologicznej z początkiem listopada, na pierwszy plan wysuwały się objawy: obronne ustawienie głowy z pochyleniem wprzód i ku lewej stronie, bardzo wybitna niezborność móżdżkowa, oczopląs we wszystkich kierunkach najwybitniejszy ku prawej, niedowład n. VI, zupełne porażenie wszystkich trzech gałązek V i VII po prawej stronie, ataksja i adiadochokineza w prawej kończynie górnej. Ponadto objawy zastoinowe na dnie oka wybitniejsze na oku prawem, brak kalorycznej pobudliwości *n. vestibularis* obustronnie przy zachowanym prawidłowym słuchu. Na zdjęciu czaszki zaznaczone objawy wzmożonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego.

O ile bardzo łatwe było w tym przypadku rozpoznanie guza w obrębie tylnej jamy czaszki, o tyle trudniejsze było przeprowadzenie diagnozy różniczkowej między guzem móżdżka, zaułka mostowo-móżdżkowego względnie też samego mostu. Lokalizację w moście wykluczyć można na podstawie braku objawów skrzyżowanej hemiplegji, przeciw zaułkowi móżdżkowomostowemu przemawia brak zmian ze strony *n. cochlearis*, za samym móżdżkiem zaś początek choroby, gdzie na pierwszy plan wysuwały się objawy niezborności móżdżkowej, obronnego ustawienia głowy, adiadochokinezy w prawej k. g. Zajęcie jednostronne nerwów mózgowych (V, VI, VII) zdarza się tak przy guzach zaułka jak i móżdżka. Jakkolwiek więc nie można wykluczyć lokalizacji w zaułku móżdżkowomostowym (zaburzenia słuchowe mogą wystąpić późno a wcześniejszym objawem z VIII może być zajęcie *vestibularis),* to jednakże biorąc pod uwagę przebieg choroby, kolejność w występowaniu objawów i stan obecny, raczej należy rozpoznawać teraz guz w móżdżku.

Następnie kol. Falkiewiczowa podnosi dodatni w tym przypadku wynik naświetlania leczniczego promieniami Roentgena, po którem u chorej ustąpiły zawroty głowy i wymioty, a bóle głowy znacznie się zmniejszyły, także wyraźnie zmniejszyły się objawy niezborności przy chodzeniu.

2. Kol. Elmer i Kol. Scheps przedstawiają *Przypadek choroby Banga,* (przeznaczone do druku w P. G. L.).

W dyskusji Kol. Legeżyński St. podkreśla wielką zmienność i przystosowalność do podłoża, obserwowaną u pałeczek grupy Brucella. Poszczególne typy, jak *humanocaprinus (Bact. melitense), bovinus, porcinus* i *equinus* w warunkach naturalnych nie zdają się zmieniać swych własności chorobotwórczych, możliwe jest jednak, iż, pod wpływem pewnych, bliżej nam nieznanych czynników zjadliwość np. *Typus bovinus,* z reguły bardzo nieznaczna dla człowieka, może się silnie zaostrzyć.

Wbrew ogólnie dziś rozpowszechnionemu zdaniu o doustnem zakażaniu się ludzi pałeczką Banga, uważa mówca zakażenie przyranne, — przez uszkodzoną skórę — jako główną drogę wejścia zarazków do organizmu ludzkiego. Twierdzenie swoje popiera ostatnio ogłoszoną pracą Axela Thomsena z Kopenhagi, który badaniem serologicznem stwierdził, iż prawie każdy lekarz weterynaryjny w pierwszych miesiącach swej praktyki ulega zakażeniu pał. Banga, mały tylko odsetek objawia jednak zmiany kliniczne, również wśród dojarzy, bakterjologów, rzeźników stwierdził on dodatnie wyniki serologiczne, natomiast np. 10 t. zn. degustatorów mleka w Kopenhadze, oceniających smak mleka, bez wyjątku reagowało ujemnie.

Kol. Meisel zaznacza, że zakażenie pałeczką Banga powoduje u człowieka ogólny stan septyczny, czego dowodem jest obecność drobnoustrojów w krwi, moczu, i stolcu chorego.

Co się tyczy rozpoznania schorzenia, jest ono pewne w razie dodatniego wyniku hodowli. Łatwiejsze technicznie odczyny serologiczne — odczyn zlepny i wiązania dopełniacza — wymagają pewnej ostrożności w ocenie ich wyników. Występują one niekiedy równocześnie z odczynami przy innych schorzeniach (dur plamisty, brzuszny, żółtaczka zakaźna) i posiadają tu charakter nieswoisty względnie anamnestyczny. Konieczne jest w tych wypadkach wielokrotne powtarzanie odczynów dla stwierdzenia, czy miano ich wzrasta w stosunku do pałeczki Banga i w jakim stopniu.

Jakie znaczenie epidemiologiczne posiada wydzielanie pałeczek Banga przez chorego w moczu i stolcu, wyjaśnią dopiero dalsze badania.

Ponadto w dyskusji zabierają głos: Kol. Goldschlag, Kol. Pisek, Kol. Elmer.

3. Kol. Hornung Stanisław odczytuje: *Sprawozdanie z międzynarodowego zjazdu Unji przeciwgruźliczej w Oslo.* (Przeznaczone do druku w P. G. L.).

4. Kol. Danielski Zygmunt w *sprawozdaniu z międzynarodowego zjazdu Unji przeciwgruźliczej* w *Oslo* przedstawia *stanowisko opozycji w kwestji metod szczepienia kulturą B. C. G.* Stwierdza, że opozycja ta ma w dużej mierze także charakter konkurencyjny, jak to wynika z artykułu czasopisma. Le XX-e Siècle, redagowanego przez internistę kliniki paryskiej Dr. Jana Bachelier. W artykule tym o charakterze w każdym razie wybitnie naukowym, zwolennicy metody Friedmanna (szczepienie

przy pomocy żywych bakteryj żółwia) przytaczają liczne, niekiedy masowo przeprowadzane szczepienia i rezultaty na dowód skuteczności tejże metody i jej wyższości nad metodą Calmette'a, którą niektórzy wprost odrzucali (Dr. Simeonow, Belgrad) jako w skutkach nieobliczalną lub wprost szkodliwą. Mowca demonstruje też ulotkę kolportowaną na kongresie w Oslo a także na poprzedzającym go kongresie w Hamburgu, napisaną przez dr. med. v. Seld'a, w której autor oświadcza się jako delegat „des Deutschen Tuberculosenbundes", zdecydowanie przeciwko szczepieniom B. C. G. Również i w dyskusji kongresu w Oslo podnoszą się głosy badaczy różnych krajów zajmujących stanowisko mniej czy więcej negatywne, jak Watson Kanada, Blümel z Haal, Kirchner z Hamburga, Schröder, Löwenstein, Simeonow Białogród, Nolen Amsterdam, Constantini Rzym, Greel Grac, Neufeld Berlin, który stwierdza wprawdzie nieszkodliwość szczepień B. C. G., ale nie wierzy w ich trwałą skuteczność i jest zdania, że nie rozwiążą one nigdy doniosłego zagadnienia zwalczania gruźlicy społecznej, zaczem należy szukać dróg i metod dalszych i nowszych. Również w literaturze zwłaszcza niemieckiej, towarzyszącej obradom Kongresu w Oslo, zaznaczają się bardzo poważne zastrzeżenia a nawet przestrogi. Wolff - Eisner (Berlin) podnosi, że Calmette nie obalił dotychczas zarzutu podniesionego przez szkołę wiedeńską ze ś. p. Prof. Pirquet'em na czele, że po szczepieniach B. C. G. znika tuberkulinowe odczulenie, brak jest zatem allergji, a bez allergji niemożliwe jest osiągnięcie odporności przeciwgruźliczej, nie zgadza się bowiem z twierdzeniem Calmette'a: „że tuberkulinowa allergja a odporność przeciwgruźlicza to są, dwa różne od siebie niezależne stany organizmów zakażonych prątkiem Kocha względnie kulturą B. C. G., w końcu stwierdza, że teoretycznie istniałaby możliwość skuteczności szczepień ochronnych B. C. G. należy atoli wyjaśnić, z jakich powodów allergja tak słabo i tylko przejściowo występuje. Dyr. Instyt. higien. w Giessen prof. Dr. Ph. Kuhn przypomina sprzeczność poglądów Calmette'a z podtrzymywaną przez badaczy niemieckich tezą: że odporność przeciwgruźlicza występuje tylko tam, gdzie zadziałały żywe zjadliwe odmiany prątka gruźliczego, zaś szczepienia zabitym niezjadliwym prątkiem nie mogą żadnej odporności wywołać, (Römer-Kraus-Gerlach-Uhlenhuth-Müller-Hillenbrandt). Naświetla opozycyjne stanowisko Lignières'a, zdecydowanego przeciwnika metody Calmette'a, który zaprzecza ścisłości statystyce rezultatów publikowanych przez Calmette'a i przytacza, zbliżając się w tem do stanowiska ameryk. badacza Petroffa, przypadki, w których kultura B. C. G. z biegiem czasu odzyskała zjadliwość i spowodowała zmiany stwierdzone przy autopsji, jako niewątpliwie przez B. C. G. wywołane. Omawia wydarzenie w Lubece — wreszcie cytuje rezultaty konferencji rzeczoznawców delegowanych przez wydział higjeny Ligi międzynarodowej w r. 1928 obradującej w trzech sekcjach: bakterjologicznej, klinicznej i weterynaryjnej, które streszczają się w tem, że szczepienia B. C. G. są nieszkodliwe, powinny być jednak stosowane doustnie, tylko u dzieci z zagrożonego gruźliczego środowiska. Jeszcze głębiej ujmują problem B. C. G. Kirchner, kier. instytutu do badania gruźlicy, Much, dyr. instytutu eksperymentalnej terapji w Hamburgu, (Eppendorf). Dr. Kirchner opiera się na najnowszych poglądach „O cyklogenji bakteryj" i przypomnia czem raz żywiej występujący problem różnorodnych odmian rozwojowych morfologicznych i biologicznych prątka Kocha, słusznie naprowadzając, że w r. 1928 na kongresie w Rzymie sam Calmette referował o niewidzialnej przesączalnej formie zarazka gruźliczego, stanowiącej niejako jego wczesne (początkowe?!) stadjum, w którem toksyny gruźlicze nie wywołują jeszcze typowych zmian, lecz pokrewną jednostkę chorobową nazwaną przez Calmette'a: „prebacylarną granulemją". Przesączalna ta forma posiada atoli zdolność stopniowego rozwoju aż do typowego (końcowego?) kwasoopornego prątka. Zaś prof. Much w ostatniej swej rozprawie „Ueber specifische u. unspecifische Immunität", podkreślając całą doniosłość profilaktyki, stwierdza równocześnie, że nie uważa szczepień specyficznych, a w dodatku przy pomocy żywych prątków, za właściwą do celu wiodącą drogę. Wzmożenie odporności przy pomocy bodźców zewnętrznych uzyskane być winno według Mucha właśnie przy pomocy niespecyficznych czynników. Im łagodniejszy i bardziej indywidualny wybrano tu bodziec, tem większy i pewniejszy skutek.

W świetle powyższych rozważań otwierają się zatem przed światem lekarskim nowe horyzonty w dziedzinie „biologji bakteryj", które zachwiały zasadniczą bazę problemu Calmette'a, otwiera się nowe pole do dyskusji i do poszukiwań nowych dróg i metod odporności.

Następnie Dr. Danielski w ogólnych rysach charakteryzuje przebieg kongresu w Hamburgu, uwypukla znamienną dyskusję między prof. Morellim, byłym asystentem twórcy pneumotoraksu Forlaniniego, a prof. Bauerem (Hamburg), dążącym do możliwie idealnego ulepszenia torakoplastyki. Podnosi wysoki poziom techniki torakoplastyki, zademonstrowany na 28 osobach, przedstawionych na kongresie w Oslo przez prof. Sauerbrucha. Omawia pokrótce eksperymenta w dziedzinie najnowszych metod leczenia chorób dróg oddechowych przy pomocy inhalacji (aparaty Drägera), leczenia w rozrzedzonem powietrzu (hermetycznie zamknięte kabiny, których powietrze można dowolnie rozrzedzać), leczenie przy pomocy ulepszonej (sztucznej) atmosfery, które w Hamburgu coraz liczniej są stosowane i ulepszane.

Sekretarz: *K. Budzanowski.*

Łódzkie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół posiedzenia z dnia 24 września 1930 r.

1. Kol. Mittelstaedt wygłosił referat pod tytułem: *„Sprawozdanie za rok 1929 Oddziału Szpitalnictwa Magistratu m. Łodzi"*. Odczyt był ilustrowany 56 przeźroczami. Praca ukaże się w druku.

W dyskusji nad referatem zabierali głos kol. kol.: Ładyński, Mikłaszewski, Prechner, Kryszek, Goldblum, Rosiewicz, Dutkiewicz, Mierzyński i referent.

W toku dyskusji nad referatem kol. Ładyński proponuje utworzenie przy Towarzystwie Lekarskiem Sekcji lekarzy sanitarnych i administracyjnych.

Kol. Ładyńskiemu zaproponowano wystąpienie na Ogólnem Zebraniu członków Towarzystwa z odpowiednim projektem.

2. Kol. Fajwlewicz w zastępstwie kol. Szyfmana przedstawia *preparat wątroby przypadku ostrego żółtego zaniku wątroby* z oddziału szpitalnego Sterlinga. W przypadku tym wywiady z dużem prawdopodobieństwem wskazują na etjologję schorzenia, mianowicie zatrucie pokarmowe nieświeżą kiełbasą oraz na rodzinną zmniejszoną wydolność schorzałego narządu, ponieważ matka i dwoje rodzeństwa umiera z powodu schorzenia wątroby. Przebieg kliniczny typowy, zwłaszcza w okresie końcowym, bardzo ciężkim z dominującemi objawami zaatakowania ośrodkowego układu nerwowego. Rozpoznanie zostaje potwierdzone danemi z sekcji zwłok oraz badaniem histopatologicznem skrawka wątroby, zbadanego w Zakładzie Anatomji Patologicznej Uniw. Warszawskiego. (patrz P. G. L. W. 4. 1931).

Protokół posiedzenia z dnia 8 października 1930 r.

1. Kol. T. Mogilnicki wygłosił referat p. t.: *„Kongres międzynarodowy pedjatryczny w Sztokholmie i zagadnienia sanitarno-społeczne w Szwecji"*.

Protokół posiedzenia z dnia 22 października 1930 r.

1. Kol. Grosglik pokazuje 65-letnią chorą z histologiczną diagnozą: *lymphosarcomatosis generalisata Kundrat.* Wobec jednak braku wszelkiej skłonności do zagarniania sąsiednich narządów, wobec przebiegu gorączkowego, wobec limfomicznego charakteru krwi, tak nie licujących z mięsakiem limfotycznym, kol. G., wbrew wynikowi histologicznego badania, rozpoznaje *subleukemiczną limfadenozę* ewent. *limfogranulomatozę.* Obraz histologiczny stwierdzony w tym przypadku (mianowicie: zatarta budowa gruczołu, utkanie z komórek podobnych do limfoblastów, dość obfite naczynia wirowate, tu i ówdzie cienka siateczka) wydarza się również w zwykłym przeroście albo w gruczole zajętym przez wczesny proces limfogranulomatyczny. Materjał do badania należy brać z okolic z dobrze posuniętym procesem chorobowym. Leczenie nikłemi dawkami Roentgena: poprawa wielka. Uzupełnienie. Ostatnie badanie krwi wykazało jeszcze większą limfocytozę (76%) wobec 20% obojętnochłonnych i 3% eozynofilów.

2. Koledzy Bemer i Grosglik pokazują 60 letniego mężczyznę, który od 2 lat ma bóle silne w piersiach, kaszel męczący, duszność, od czasu do czasu krwioplucie, a od $^1/_2$ roku chudnie. Badanie kliniczne: 1) lewe płuco: stłumienie na całej przestrzeni, swoisty oddech stridorowy; 2) prawe płuco: stłumienia brak, lekkie zrosty. Kich ujemny. Rentgenoskopja: po stronie lewej zrosty u podstawy; intensywne zaciemnienie całego lewego płuca z wyjątkiem pola szczytowego i kąta przeponowo-żebrowego. Zaciemnienie nazewnątrz nieostro odgraniczone, wzmaga się w kierunku wnękowym. Z uwagi na dodatniego Wasserm. krwi, chory był leczony, jako *Lues III pulmonum,* wszakże bez powodzenia; coprawda, leczenie nie było dość energiczne. Zgodnie z Sauerbruchem, kol. B. i G. uważają obraz kliniczny i rentgenologiczny za bardziej przemawiający za *guzem płuca.* Pod wpływem leczenia promieniami Roentgena chory czuje się lepiej.

3. Kol. Sokołowski przedstawił chorego z *sympatycznem zapaleniem oczu*. Chory przed 20 laty stracił wzrok na jednem oku; obecnie poczuł ból w tem chorem oku, a po 3 tygodniach zaczął źle widzieć na drugiem oku i nastąpiło zapalenie oka drugiego. W związku z demonstrowanym przypadkiem kol. Sokołowski wspomina o innym podobnym przypadku, kiedy po urazie podczas pożaru jednego oka nastąpiło wypadnięcie tęczówki; wygojenie po 2-ch tygodniach, po 3-ch zaś tygodniach — zjawił się ból w oku drugiem. Przebieg takich zapaleń sympatycznych oczu uważa kol. Sokołowski za dowód tego, że przyczyną zapalenia nie jest przejście przez *rami nervorum opticorum* drobnoustrojów, lecz że przyczyną zapalenia jest jakaś skaza, jak to widzimy naprz. przy gośćcu.

4. Kol. Sokołowski przedstawia chorą *z gruźlicą oka*, którą leczył ze znakomitym skutkiem zapomocą tuberkuliny (wcierania ectebiny). Zdumiewający rezultat leczenia zmusza go do postawienia pytania, dlaczego nie stosuje się częściej tuberkuliny przy leczeniu gruźlicy oczu i innych narządów.

W dyskusji nad pokazami kol. Schweig uważa, że pierwszy demonstrowany przypadek jest nadzwyczaj ciekawy, gdyż w literaturze niema wzmianki by sympatyczna oftalmja wystąpiła po 20 latach. Peters opisuje przypadek, kiedy wystąpiła oftalmja po 18 latach. Teorja o przejściu zapalenia przez *chiasma* jest obecnie zarzucona; przypuszcza się istnienie zdolności zachorowania drugiego oka, ale musi bezwarunkowo nastąpić uraz, gdzie niema urazu nie będzie to sympatyczne zapalenie, a inne schorzenie.

Kol. Tenenbaum przypomina, że przy Magistracie m. Łodzi istnieje od 12 lat Sekcja do Walki z Gruźlicą, w której stosuje się tuberkulinę również i w przypadkach schorzeń ocznych, zarówno jak i przy schorzeniach innych narządów. Do Sekcji kierują prawie wszyscy oftalmolodzy chorych. Najlepsze wyniki przy stosowaniu tuberkuliny dają właśnie schorzenia oczne.

5. Kol. Klozenberg przedstawia chorego J. W., lat 33, który cierpi od lat kilku na coraz silniejsze bóle głowy, od $^1/_2$ roku na postępujące osłabienie wzroku w oku lewem. Badanie oczu w lipcu przez kol. Schweiga: znaczne zblednienie tarczy p. nerwu wzrokowego z koncentrycznem zwężeniem pola widzenia. Dalsze wywiady wykazały: osłabienie siły płciowej od lat 3, silne pragnienie, znaczny przyrost wagi ciała od lat kilku. Przedmiotowo obecnie stwierdza się: bardzo duże stopy i dłonie typu akromegalicznego, otyłość z umiejscowieniem tłuszczu typu kobiecego, gynecomastia. Badanie rentgenologiczne (kol. Keilson) stwierdziło znaczne pogłębienie siod. tureckiego ze zniszczeniem ***dorsi Sellae turc.*** i dużym cieniem zwapnienia nad i wtył od środka. Ponowne badanie oczu przez Kol. Schweiga wykazało na oku prawem *hemianopsia temp.* z ograniczeniem częściowem pola widzenia zwłaszcza od dołu, na lewem oku ograniczenie od góry, od dołu i od skroniowej strony nieznaczne, natomiast kolory rozpoznaje na małej wysepce parametralnie w nosowej połowie pola wzrokowego. Lewa tarcza b. blada. VD 6/9; VS $= \frac{6}{18}$.

Mamy więc do czynienia z dużym *nowotworem siodła tureckiego*, dającym *objawy poronne akromegaliczne* jak *i objawy dystrofji adiposogenitalnej typu Fröhlicha*.

6. Kol. Pik przedstawił 2 chorych z oddziału neurologicznego Szpitala Miejskiego na Radogoszczu pod Łodzią.

1) Chory B. W., lat 28. Początek choroby obecnej w 16 roku życia: powolne i postępujące zanikanie mięśni kończyn dolnych od stóp w górę do podudzi i częściowo ud. Równolegle z zanikami występowało osłabienie coraz to znaczniejsze kończyn dolnych. W roku 1921 operacja stóp, która miała na celu ustawienie stóp z pozycji końskiej niewygodnej w normalną. W r. 1925 proces zanikania mięśni przechodzi również na górne kończyny i atakuje mięśnie małe. Poza tem anamneza bez znaczenia. Stan objektywny — nerwy czaszkowe bez zmian. W narządach wewnętrznych zmian się nie stwierdza. Objawy chorobowe dotyczą jedynie kończyn górnych i dolnych. Kończyny górne: zaniki mięśni *thenar i hypothenar, interossei, lumbricoides*, mięśni przedramienia, wyżej zaników nie stwierdza się. Siła mięśniowa odpowiednio osłabiona. Kształt dłoni małpiej. Odruchy jedynie *triceps* zachowane, gdzieniegdzie drżenie włók. Czucie zachowane. Kończyny dolne — wybitne zaniki mięśni stóp, podudzi i nieco mniejsze uda i pośladków. Siła mięśniowa nieznacznie zachowana w stawach kolanowych, nieco więcej w stawach biodrowych. Ustawienie stóp jak w porażeniach obwodowych. Odruchów mięśniowych patolog. brak. Elektrodiagnoza: częściowy odczyn zwyrodnienia. Płyn i krew bez zmian. Czucie zachowane. Rozpoznanie: *atrophia musculorum spinalis progressiva, typ Charcot-Marie*.

2) Chory m. lat 36, elektrotechnik. Początek nagły przed 2 miesiącami z ciepłotą do 38,5°, dreszczami, bólem głowy, darciem w kończynach górnych i dolnych, kilka dni później bezwład oraz obrzmienie kończyn zwł. dolnych. *Venus et excessus in Baccho negantur.* Stan objekt. Ze strony nerwów czaszkowych brak zmian. W narządach wewnętrznych brak zmian. Ciepłota obecnie prawidłowa, w chwili przybycia do szpitala i jeszcze przez 2 tygodnie ciepłota zmienna do 38,5 najwyżej. Kończyny górne — lekkie zaniki *m. interossei lumbricoides* oraz mięśni przedramieni; siła mięśniowa upośledzona znacznie, ruchy czynne jednak wykonywa. Odruchy ścięgniste zniesione. Czucie: bardzo nieznaczne — *Hypaesthesia*. Kończyny dolne — sinawe zabarwienie podudzi, ud oraz obrzmienie zapalne tych okolic. Uciskanie mięśni lub lekkie chwytanie kończyn dolnych jest bardzo bolesne. Ucisk na punkty nerwowe niebolesny. Siła mięśniowa obecnie jeszcze bardzo osłabiona (na początku — zupełny bezwład), odruchy ścięgniste zniesione (patologicznych brak). Czucie: lekka *hypaesthesia* w porównaniu ze stroną przeciwną. Pobudliwość nerwów na prąd prawie normalna, mięśni bardzo osłabiona. Rozpoznanie: *polyneuro-myositis acuta rheumatica*.

6. Kol. B. Frenkiel przedstawia dwa przypadki *pseudosklerozy:* mężczyznę 26 letniego, choroba trwa 3 lata, objawy typowe, pierścień Kajzer-Fleischera. Próba galaktozowa — ujemna, i

kobietę 29 letnią, choroba trwa 9 lat, objawy typowe, pierścień Kajzer-Fleischera, próba galaktozowa — ujemna, wątroba znacznie powiększona o nierównej powierzchni.

Po omówieniu historji naszych wiadomości o pseudosklerozie i o chorobie Wilsona i o ich anatomicznym podkładzie, szczegółowo omawia podobieństwa i różnice kliniczne i histologiczne, stojąc na stanowisku unitarystycznem i przyłączając się do poglądów o toksycznem pochodzeniu choroby. Omawia poglądy Bostraema, Bielschawsky'ego, Sioli, Mahaima. Przytacza doświadczenia Mahaima, Kirschbauma, Willemiego (zastrzyki alkoholowe do przewodów żółciowych). Podkreśla zagadnienia wrażliwości wybiórczej komórek putamen i wiąże je z pojęciami *„lokale Vulnerabilität"* Spielmayera i „patoklizą" Vogta. Z kolei omawia szczegółowo badania nad pierścieniem Kajzer-Fleischera streszczając ostatnie prace Vogta i podając wyniki badań anatomicznych i chemicznych (Kargera) przypadku pseudosklerozy (Eliza Utzinger). Z kolei podkreśla jako cechę zasadniczą różniącą obie choroby, fibroplastyczną zdolność gleju, wybitnie wyrażoną w pseudosklerozie i nieuwydatnioną w przypadkach Wilsona. Wypowiada przypuszczenie, iż zdolność ta jest cechą ustrojową, warunkującą różny przebieg kliniczny tej samej choroby. Przytacza analogiczne procesy w gruźlicy, a przedewszystkiem w syringomyelji, która wraz z pseudosklerozą zaliczana jest do glioz pierwotnych *(gliose primitive cryptogénétique)*.

W dyskusji nad odczytem kol. Frenkla zabierali głos kol.: R. Bornstein, Klozenberg, A. Margolis i prelegent.

Protokół wieczoru seminaryjnego z dnia 29-ego października 1930 r.

1. Kol. J. Marzyński wygłosił referat z zagadnień medycyny społecznej pod tytułem *„Walka z rakiem"*.

Prelegent przedstawił obecny stan wiedzy o raku: rozpowszechnienie i stały wzrost śmiertelności, powstawanie raka, momenty usposabiające — drażnienia mechaniczne, termiczne i chemiczne, wpływy: odżywiania, zawodu, nałogów — (alkohol, nikotyna), znaczenie gruntu i wody w powstawaniu raka, wpływ rasy, cywilizacji, rola dziedziczności, zaraźliwość raka.

Walka z rakiem polega na uświadamianiu, zapobieganiu, leczeniu i opiece, w tym celu należy pouczać, że rak wcześnie rozpoznany może być leczony w wielu przypadkach z dobrym wynikiem i wskazywać sposoby zapobiegawcze, mianowicie, tworzenie higienicznych warunków życia, zwalczanie nałogów, zabezpieczanie pracowników od szkodliwości zawodowych i szerzenie zasad profilaktyki indywidualnej. Chorych należy kierować do odpowiednich zakładów leczniczych, otwierać w szpitalach oddziały specjalne do leczenia radem i Roentgenem, względnie budować szpitale dla chorych na raka i przytułki dla nieuleczalnych.

W dyskusji nad referatem zabierali głos koledzy Frenkiel, Gliksman, Klinger, Ładyński, Mittelstaedt i referent.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Protokół Posiedzenia Naukowego z dnia 11 listopada 1930 r.

Obecnych członków Towarzystwa 46, wprowadzonych gości 64.

1. Protokół posiedzenia naukowego z dnia 28 października 1930 r. przyjęto.

2. Kol. Sekretarz Stały wygłosił wspomnienie pośmiertne po ś. p. Drze Czesławie Otto (streszczenie własne).

Ś. p. Dr. Czesław Otto urodził się w r. 1872 we wsi Gołońce b. gubernji Kaliskiej. Gimnazjum ukończył w Kaliszu w roku 1891. Wydział Lekarski w Uniwersytecie Warszawskim w r. 1897. Następnie ś. p. Czesław Otto wstąpił do kliniki terapeutycznej, praktykując latem w Busku, pozatem w tymże czasie pracował w Instytucie Anatomo-patologicznym pod kierunkiem prof. Przewóskiego. W r. 1913 otrzymał stanowisko ordynatora oddziału wewnętrznego w szpitalu św. Ducha. Od r. 1903 był członkiem Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego i brał w jego pracach czynny udział. Tu ogłaszał wyniki swych badań nad działaniem alkoholu i tytoniu, nad arterjosklerozą, nad zmianami w blaszkach i gruczołach krezkowych w przebiegu tyfusu brzusznego i inne. W pracach swych zarówno laboratoryjnych i klinicznych odznaczał się wielką sumiennością i dokładnością. Pozatem zarówno przez młodych swych pomocników, jakoteż i przez starszych kolegów był wielce szanowany i lubiany za swą prawość, uczynność i koleżeństwo.

Cześć jego pamięci.

Spis prac ś. p. Dra Otto:

1. Kryoskopia i zastosowanie jej w chorobach serca i nerek. Kron. Lek. 1902.
2. O sanatogenie. Kron. Lek. 1904.
3. O komórkach plazmatycznych. Przegl. Chir. Sk. Weneryczny 1907.
4. Gruźlica włóknista płuc, powikłana wylewem do mózgu u 13-letniej dziewczynki. Gaz. Lek. 1907.
5. Syfilityczne zapalenie naczyń z następną gangreną. Przegl. Chor. Skórn. i Wener. 1907.
6. Pierwsze objawy porażenia układu nerwowego przez syfilis. Przegl. Chor. Skórn. i Wen. 1908.
7. Zmiany anatomo-patologiczne w blaszkach i gruczołach krezkowych po tyfusie. Pam. T. L. W. r. 1907, str. 76.
   Tamże: r. 1908. str. 163, 164, 532.
8. Przypadek gangreny kończyny górnej wskutek *endaorteritis obliterans luetica*. Pam. T. L. W. 1907, str. 162.
9. Odruch świetlny źrenic przy syfilisie. Pam. T. L. W. 1907, str. 448.
10. Arterioskleroza u zwierząt i jej stosunek do arteriosklerozy u ludzi. Pam. T. L. W. 1908. str. 608. Tamże r. 1909.
11. Zmiany anatomiczne w sercu w ostrem i przewlekłem zatruciu alkoholu. Medyc. i Kron. Lek. 1913. Tamże Pam. T. L. W. 1912, str. 75.
12. O zabójczem działaniu alkoholu na narządy wewnętrzne. Pam. T. L. W. 1912, str. 232.
13. Wpływ alkoholu na rozwój miażdżycy naczyń. Pam. T. L. w. 1922. str. 50.
14. Zmiany anatomiczne w sercu pod wpływem nikotyny. Med. i Kron. Lek. 1910.
15. Wpływ nikotyny na alkaliczność krwi. Med. i Kron. Lek. 1910. Też Pam. T. L. W. 1909, str. 386.
16. O ujemnym wpływie palenia tytoniu. Zdrowie 1916.
17. (Z Karwackim). O obecności ciał wiążących komplement w plwocinie gruźliczej. Gaz. Lek. 1911.
18. O aglutynacji ogniskowej w gruźlicy płuc. Pam. T. L. W. 1911. str. 350.
19. Pokaz preparatu aorty wstępującej. Pam. T. L. W. 1912, str. 344.
20. Pokazy chorych i preparatów. Pam. Klin. szpitala Dziec. Jezus, Przemienienia Pańskiego i św. Ducha. 1926.

3. Kol. Prezes odczytał tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa, oraz oznajmił o mającem się odbyć nabożeństwie za duszę ś. p. Dra Jana Bącewicza.

4. Kol. Wiceprezes podał wynik konkursu firmy „Motor". Na wniosek Komitetu Konkursowego nagrodę w sumie zł 3.000 przyznał Zarząd Drowi Zdzisławowi Goreckiemu za pracę p. t.: *„Badania nad działaniem koteiny, strychniny, kamfory, kardiazolu i koraminy na układ krążenia u oddychania u chorych w okresie niewydolności krążenia pochodzenia sercowego"*. Kol. Prezes składa Komitetowi Konkursowemu, na ręce przewodniczącego Komitetu, kol. Paszkiewicza serdeczne podziękowanie za pracę.

5. Koledzy Zdzisław Michalski i M. Piasecki wygłosili odczyt p. t.: *„W sprawie patogenezy gruźlicy płucnej; propozycje nowych zabiegów operacyjnych, w ciężkich postaciach suchot płucnych"*. (Streszczenie własne).

W odczycie niniejszym pragnę poruszyć dwa fragmenty z rozwoju gruźlicy płucnej. Jeden — to rola dróg chłonnych, drugi — to już poruszana przezemnie przed 3-ma laty *) sprawa wpływu koncentracji kwasu węglowego w powietrzu pęcherzykowem płuc na rozwój gruźlicy.

Do poruszenia tych obu spraw skłaniają mnie w pierwszej linji rozmyślania nad działaniem leczniczem sztucznej odmy opłucnowej.

Streszczając rzecz krótko: dodatnie działanie odmy, wyrażającej się w najpomyślniejszych przypadkach całkowitem ustąpieniem objawów toksycznych (gorączki, częstoskurczu serca, potów nocnych i t. d.), wypływa:

1) po pierwsze: z uciśnięcia naczyń chłonnych, odprowadzających z płuc toksyny gruźlicze (tuberkulinę), względnie i dopływ prątków gruźliczych przez drogi chłonne do krwiobiegu (Huebschmann).

2) po drugie: przez względne uciśnięcie naczyń żylnych, bez uciśnięcia naczyń o bardziej opornych ściankach tętniczych (przy uciśnieniu wewnątrz-opłucnowem = 0) wytwarza się pewne przekrwienie w płucach wraz z nieznacznem wzmożeniem stężenia CO_2 pęcherzykowego; wpływa to gojąco na sprawę gruźliczą i wzmaga miejscowe procesy bakterjohamujące w tkankach płucnych w stosunku do prątka gruźliczego.

Takie są moje zapatrywania na działanie lecznicze odmy sztucznej i te podstawy są punktem wyjścia dla niniejszego odczytu.

W przytoczonym wyżej odczycie stosunek zakażenia gruźliczego do zakażonego ludzkiego ustroju porównywałem do pokojowej symbiozy — wyrażającej się obrazowo zwykłą wagą dwuramienną.

W życiu chorego gruźliczego każde ziarnko piasku, rzucone na jedną z szal wagowych może tę równowagę pomiędzy ustrojem i zakażeniem gruźliczem zakłócić. Temi ziarnkami piasku są zwykłe, codzienne, życiowe zaburzenia, czy to błahe zaziębienia, czy trochę braków materjalnych, brak snu, wstrząsy nerwowe itd. Odwrotnie, nasz arsenał leczniczy, poza odmą, w szczęśliwych warunkach, też podobnemi tylko ziarnkami piasku rozporządza, niekiedy jednak dostatecznemi, aby choremu ustrojowi przywrócić zakłóconą równowagę.

Lekarza dostatecznie obznajomionego z gruźlicą doświadczalną u zwierząt laboratoryjnych nie może nie uderzyć wyjątkowo łagodny odczyn ustroju człowieka zakażonego na tak wielkie ogniska martwicze w płucach, jakie stwierdzamy w przypadkach średnio ciężkiej gruźlicy płuc.

Niczem przecież innem nie są ogniska gruźlicze, jak tylko martwicą, prawda, martwicą swego rodzaju, i dziwić się należy, jak wyjątkowo słabym jest odczyn ustroju zarówno miejscowy, jak i ogólny na te martwiaki w przypadkach przeciętnych.

Ogniska gruźlicze, jak zresztą i wszystkie ogniska martwicowe — pozbawione są naczyń krwionośnych. Tymczasem w typowych przypadkach ciężkiej gruźlicy płuc postępującej, widoczny jest stały kontakt ognisk gruźliczych z krwiobiegiem chorego, wyrażający się zwykłem zespołem objawów toksycznych (hektyczna dzienna krzywa gorączkowa, takiż typ tętna i na zakończenie dnia walki — poty).

Otóż nie ulega dla mnie najmniejszej wątpliwości, że komunikacja martwiaków gruźliczych z krążeniem ma miejsce poprzez szczeliny i naczynia chłonne.

Prelegent przedstawia schemat przebiegu naczyń chłonnych płuc wg. Rouvier'a oraz według Josifowa ujścia tych naczyń do żył.

Aby odpowiedzieć na drodze chirurgicznej wymaganiom postawionym przezemnie w punkcie 1-szym cech leczniczych odmy, należałoby w celu przecięcia dopływu jadów gruźliczych z płuc do krwiobiegu podwiązać naczynia chłonne: przy zajęciu lewego górnego płatu płuca *ductus thoracicus*, przy zajęciu płuca prawego i dolnego płatu płuca lewego *ductus lymphaticus dexter*.

Tak przedstawiałaby się teoretycznie sprawa. Pozostają następujące zagadnienia:

A) Technika zabiegów, którą przedstawi kol. Marjan Piasecki.

B) Czy zabiegi takie nie byłyby groźne dla życia chorego.

C) Czy mogą osiągnąć pożądany skutek t. j. przez odcięcie dopływu jadów gruźliczych do ustroju — czy mogą one usunąć ciężkie objawy toksyczne u suchotnika.

Co do punktu B zabieg podwiązywania przewodu chłonnego wspólnego *(ductus thoracicus)* był już przez chirurgów dokonywany w innych celach (dla leczenia puchliny brzusznej). Mój partner kol.

*) Rozbiór krytyczny metod leczniczych w gruźlicy płuc. Pamiętnik T. L. W. r. 1927.

M. Piasecki ma również trzy spostrzeżenia podwiązywania tego przewodu w przypadkach gruźlicy płuc.

Podwiązywania prawego przewodu chłonnego *(ductus lymphaticus dexter)* miało niewątpliwie miejsce w przypadkach zabiegów dotyczących gruczołów chłonnych po prawej stronie szyi.

I ten więc zabieg nie przedstawiałby niebezpieczeństwa.

Niestety jednak z tychże względów odpowiedź na punkt C co do skuteczności zabiegu pozostać musi pod wielkiem znakiem zapytania.

Jeśli bowiem nie występują wyraźniejsze zaburzenia w krążeniu chłonki nawet po przecięciu i dwustronnem podwiązaniu *ductus thoracicus* — należy przypuszczać, że bardzo szybko powstaje krążenie uboczne z lewa na prawo, a więc prawdopodobnie i odwrotnie. Stąd więc ani podwiązanie *ductus lymphaticus dexter*, co w większości przypadków znalazłoby wskazanie, ani podwiązanie *ductus thoracicus* nie zapewni prawdopodobnie odcięcia całkowitego dopływu jadów gruźliczych do krwiobiegu.

Te zastrzeżenia teoretyczne nie powinny nas powstrzymać od wykonania proponowanego zabiegu przynajmniej w kilku przypadkach. Być może, większa liczba barjer, jaką w ten sposób wytworzymy dla biegu chłonki do naczyń krwionośnych zdoła okazać pewien wpływ zbawienny.

Wcale niezłe skutki osiągają też wielokrotnie odmy niezupełne. Być może więc, że zabieg ten odegra w niektórych przypadkach również rolę tego ziarnka piasku, przechylając szalę wag gruźlika w dobrą stronę, zwłaszcza, że zabieg ten mógłby i znalazłby wskazania właśnie w przypadkach najcięższych.

II. Wytworzenie na drodze operacyjnej sztucznego zastoju krwi w płucach, a wraz z tem wzmożenie stężenia CO_2 pęcherzykowego, byłoby do osiągnięcia teoretycznie przez podwiązanie ujścia żył płucnych (odpowiedników *a. bronchiales)*, a więc przez podwiązanie v. v. azygos i haemiazygos.

Niestety proponowanemu zabiegowi kol. P i a s e c k i poza trudnościami technicznemi zarzuca przypuszczalną bezskuteczność, a to wskutek prawdopodobnego wytworzenia się krążenia ubocznego poprzez żyły lędźwiowe wstępujące i żyłę próżną dolną.

Mimo to podaję ten projekt, chcąc wskazać swe, odmienne od dotychczasowych, drogi oparcia w swych poszukiwaniach nad operacyjnem leczeniem suchot płucnych. Może spostrzeżenia przypadkowe nad podwiązywaniem naczyń, lub też dyskusja, wyjaśnią nam coś więcej.

Wbrew słusznym zwyczajom odczyt niniejszy nie mówi o tem co zrobione, lecz co zamierzone. Skłania mnie ku temu całkowita dziewiczość zagadnienia. Pragnę, aby dyskusja i krytyka innych rzuciła mi pewne światło na takie ujęcie rzeczy. Być może przy tem, że postępy chirurgji płucnej pozwolą w przyszłości bardziej skuteczne teoretycznie, niższe podwiązywanie dróg chłonnych płucnych, w miejscach, któreby więcej utrudniały odpływ zatrutej chłonki z płuc gruźliczych.

Może wreszcie rentgenoterapja gruźlicy płuc, której znaczenie obecnie jest znikome, pójdzie w kierunku odmiennym — naświetlania wnęk płucnych w celach zbliznowacenia wnękowych gruczołów chłonnych i prób przerwania krążenia chłonki w ten sposób.

M. P i a s e c k i. Technicznie, dotarcie do przewodu piersiowego *(ductus thoracicus)* nie przedstawia większych trudności. Dostęp uzyskujemy tą samą drogą, jak przy operacji wyrwania n. przeponowego. (Rocznik IV. Nr. 5 Gruźlica). Cięcie skórne w dole nadobojczykowym, nazewnątrz od obojczykowej części mięśnia sutkowo-mostkowo-obojczykowego około 3 cm. długości w zupełności wystarcza. Po przecięciu mięśnia szerokiego szyi i blaszki powierzchniowej powięzi szyi, dochodzimy do trójkąta dolnego okolicy nadobojczykowej. Obecnie w blaszce głębszej powięzi szyi wykonywując niewielkie nacięcie dostajemy się do zagłębienia, zawierającego zawsze pewną ilość tkanki tłuszczowej i pakiety gruczołów *(loge susclaviculaire)*, od strony przyśrodkowej widzimy żyłę szyjną wewnętrzną, a w dole żyłę podobojczykową. Delikatnie manipulując na tępo, łatwo można wypreparować w kącie żylnym przewód piersiowy.

Zupełnie w identyczny sposób możliwe jest dotarcie do przewodu limfatycznego prawej strony. Przy tem dotarciu udaje mi się wykonać zabieg bez podwiązywania naczyń, a to daje przejrzystość stosunków anatomicznych, naodwrót nasiąknięta krwią tkanka łączna poprostu uniemożliwia dostrzeżenie przewodu limfatycznego.

Pewne trudności nastręczyć może nietypowość przebiegu dróg chłonnych, których rozmaitość jest może jeszcze większa, jak naczyń żylnych. Znane i opisane są przypadki, że przewód piersiowy przechodzi na stronę prawą, znane są podwójne przewody: prawy i lewy, powstające zaraz powyżej cisterna chyli. Niemniej różnorodny jest typ połączeń naczyń chłonnych z żylnemi. Spostrzegane są połączenia przewodu piersiowego z żyłą nieparzystą *(v. azygos*, Wutzer), żyłą bezimienną, żyłą próżną górną (Haller), a nawet z żyłami międzyżebrowemi (Wendel).

V e r n e u i l podaje nawet przypadek, gdzie przewód piersiowy miał aż 6 połączeń: 2 do żyły podobojczykowej, 2 do żyły szyjnej wewn., 1 do żyły szyjnej zewn. i 1 do żyły kręgowej.

Różnorodność w przebiegu może nastręczać trudności, a nawet uniemożliwić odnalezienie przewodu, różnorodność połączeń z układem żylnym utrudnia obliczenia celowości i skuteczności podwiązania przewodu piersiowego. Tem też może tłumaczą się spostrzegane przez wielu autorów, a w 3-ch przypadkach i przezemnie obserwowane fakty, że po przecięciu i podwiązaniu przewodu piersiowego nie występuje wyniszczenie. W jednym przypadku tylko przez dobę utrzymywał się nieznaczny obrzęk lewej połowy twarzy. Cały szereg autorów przestrzega tylko przed niebezpieczeństwem pozostawienia przetoki, przez którą potrafi wylać się do 17-u litrów mleczu *(chylus, vasa lactea)*. Dobbertin, Most, Righetti, Wendel. Zamknięcie tych przetok nastręcza według tych autorów duże trudności, a w razie niepowodzenia prowadzi do zejścia śmiertelnego.

Poza przypadkowemi, urazowemi i operacyjnemi uszkodzeniami, które najczęściej zdarzały się przy stosowanej dawniej na wielką skalę operacji wyłuszczenia gruczołów limfatycznych, gruźliczo zmienionych, albo przy zabieraniu gruczołów z dołu nadobojczykowego przy nowotworach złośliwych, stosowali rozmyślnie zabiegi operacyjne na przewodzie piersiowym: Costain i Cooka przy rozlanych zapaleniach otrzewnej.

Co się tyczy dotarcia do żyły nieparzystej, jest ono opracowane i dokładnie podane przez Enderlena jako droga pozaopłucnowego dotarcia do przełyku z tą różnicą, że zabieg sam będzie o wiele łatwiejszy i mniejszy. Wystarczy uzyskanie płata na przestrzeni 4-ch żeber: 3, 4, 5 i 6 po stronie prawej, uszypułowanego przy kątach żebrowych. Ostrożnie oddzielając opłucną ścienną dostajemy się do śródpiersia tylnego gdzie dostęp do żyły nieparzystej nie nastręcza większych trudności.

Inna rzecz to zagadnienie skuteczności podwiązania żyły nieparzystej, żyła ta przy operacjach na przełyku bywa bez żadnych złych następstw podwiązywana.

Przez żyły lędźwiowe wstępujące mają żyły nieparzysta i parzysta krótkie połączenie z żyłą próżną dolną i potrafią, być może, wyrównać krążenie, o ile zastawki nie będą temu przeciwdziałały tak, jak to robią w kierunku odwrotnym przy marskości wątroby.

6. *Dyskusja.*

Kol. K r y ń s k i poddaje w wątpliwość z punktu widzenia patogenetycznego skuteczność zabiegów proponowanych przez Prelegentów.

Kol. S z c z e p a ń s k i uważa, iż po podwiązaniu przewodu chłonnego, chłonka w dalszym ciągu będzie się przedostawała z miejsc zajętych sprawą chorobową do krwiobiegu.

W sprawie biernego zastoju w płucach w przebiegu gruźlicy płuc, kol. S z c z e p a ń s k i mniema, iż przeważnie sprawą pierwotną jest rozwój tkanki łącznej w płucach, co powoduje osłabienie serca i wtórne objawy zastoinowe w płucach. W tym okresie cierpienia gruźlica płuc zaczyna się poprawiać przy coraz słabnącej sile serca.

Mówca wreszcie proponuje zamiast torakoplastyki i metod proponowanych przez prelegentów przecinanie wszystkich nerwów międzyżebrowych.

Kol. G o r e c k i (streszczenie własne). Co się tyczy odpływu chłonki z płuca, podkreślić należy, że oprócz odpływu drogami chłonnemi ku przewodowi piersiowemu względnie ku przewodowi chłonnemu prawemu (o czem prelegent mówił) — istnieje też odpływ chłonki ku jamom opłucnowym. W sztucznej odmie opłucnej w przebiegu gruźlicy płuc spotykamy bardzo często płyn w jamie opłucnowej, gdyż wówczas chłonka z płuc uchodzi do jamy opłucnowej, którą zakaża. Częstość występowania płynu opłucnowego w odmie sztucznej różni autorowie podają w odsetkach różnych, lecz bodaj nie mniejszych jak 50%; niektórzy sądzą, że rentgenologicznie wykazać można niewielką ilość płynu prawie w 100% (Deist). Sprawy odpływu chłonki kol. G., omawia szeroko w swej monografji p. t.: „Schorzenia opłucnej“ (1926). Jest zatem rzeczą wątpliwą, czy podwiązanie wielkich przewodów chłonnych, jak to prelegent proponuje, uchroni ustrój przed chłonką jadowitą, płynącą z płuc.

Propozycja prelegentów, dotycząca podwiązania żyły nieparzystej może wywołać zastój tylko w żyłach oskrzelowych, (odpowiadających tętnicom oskrzelowym), natomiast nie dotknie to zupełnie krążenia małego. Porównanie zatem proponowanego zabiegu z zastojem w krążeniu małem, które spotykamy np. w zmianach w ujściu przedsionkowo-komorowem serca lewego (który to zastój wpływa korzystnie na proces gruźliczy w płucach) — nie odpowiada istocie rzeczy.

W sprawie powoływania się prelegenta na badania własne nad stężeniem CO_2 w powietrzu pęcherzykowem, kol. G. podkreśla, że obecne metody oznaczania CO_2 pęcherzykowego nie odpowiadają prawdziwym stosunkom u chorych ze znacznemi naciekami w płu-

cach, z uciskiem płuca (np. odma sztuczna) oraz w cięższych sprawach sercowych, wywołujących zmiany daleko idącego zastoju w płucach. W tych bowiem przypadkach istotne stężenie CO_2 pęcherzykowego jest różne w różnych odcinkach płuc, zależnie od przewietrzania danego odcinka płucnego oraz szybkości przepływu krwi w tym odcinku. Zresztą jakiekolwiek większe zmiany w stężeniu CO_2 pęcherzykowego na dłuższy czas (1—2 minut) jest niemożliwe, gdyż CO_2 pęcherzykowe stoi w równowadze z jego ciśnieniem cząściowem we krwi tętniczej, zależnie od wielkości zasobu zasad krwi i stoi w stosunku z aktualnym odczynem krwi. A wiemy, że nawet nieznaczne przesunięcia Ph krwi są przyczyną zaburzeń poważnych całego ustroju.

Nie wiemy w jaki sposób zastój krwi w płucach wpływa korzystnie na płucny proces gruźliczy; przedwczesnem jest w każdym razie przypisywanie tej zbawczej roli stężeniu CO_2 we krwi żylnej.

Kol. S a w i c k i wypowiada się przeciw proponowanej przez Prelegentów metodzie. Po zranieniu przewodów chłonnych i podwiązaniu ich szybko następuje wyrównanie w krążeniu chłonki. Podwiązanie żyły nieparzystej krótkiej, uważa mówca za niemożliwe do wykonania bez uszkodzenia opłucnej, co nie jest obojętne dla stanu chorego podczas ciężkiej operacji; wynik zaś leczniczy tego zabiegu będzie nieznaczny.

Kol. B u t k i e w i c z poddaje szczegółowej analizie warunki anatomiczne proponowanego zabiegu. Wobec wielkiej niestałości przebiegu naczyń chłonnych, zabieg, pozornie prosty, może się skomplikować i kosztem dużego wysiłku operacyjnego otrzymamy wynik leczniczy nieznaczny i krótkotrwały, wobec licznych połączeń między drogami chłonnemi.

Kol. S a w i c k i w sprawie zabiegu, proponowanego przez kol. Szczepańskiego stwierdza, iż zabieg ten da tylko upośledzenie ruchów danej połowy klatki piersiowej, nie sprowadzi natomiast zmniejszenia jej pojemności.

Kol. S z c z e p a ń s k i podkreśla, że zarówno w zabiegu przez niego proponowanym, jak też wielu innych, chodzi nie o zmniejszenie objętości klatki piersiowej, a o unieruchomienie i rozprężenie tkanki płucnej.

Kol. W. O r ł o w s k i: Kol. M i c h a l s k i wychodzi z założenia, że gruźlica prosówkowa powstaje na tle rozsiania się przez drogi chłonne. Jest to jedna z teoryj, którą trzeba uzasadnić; raczej musimy przyjąć, że rozsianie się gruźlicy prosówkowej idzie za pośrednictwem dróg krwionośnych. Zabiegi proponowane przez kol. Michalskiego są przeznaczone jednak nie dla gruźlicy prosówkowej, ale dla przewlekłej, a tu raczej nie drogi chłonne odgrywają rolę.

Drugi zabieg (podwiązanie żył) ma zwiększać przekrwienie płuc i ma służyć dla leczenia ciężkich przypadków. W tych przypadkach jednak przekrwienie płuc już istnieje. Przez zabieg zaś nie osiągniemy celu, bo istnieją liczne drogi uboczne.

Poza tem nie można się pogodzić z następującemi wyrażeniami kol. Michalskiego: „gruźlica, a są to ogniska martwicze", „w gruźlicy byle co pomaga". Wreszcie mówca podkreśla, iż gorączka hektyczna jest objawem zakażenia nieznanego.

Kol. M i c h a l s k i (streszczenie własne), uważa rozprzestrzenianie się gruźlicy drogą naczyń chłonnych za pewnik. Przekrwieniu płuc towarzyszy stan bezgorączkowy, co się tyczy końcowych okresów gruźlicy.

Kol. Michalski ponownie utrzymuje, że w gruźlicy byle co pomaga i wiąże fakt ten ze zdolnością sugerowania przez lekarzy. Prelegent mniema, iż gorączkę hektyczną powoduje tuberkulina nie zaś zakażenie nieznane. Orjentuje się, że płucu temi zabiegami korzyści nie przyniesie, ale chce pozbawić ustrój objawów toksemicznych. Mniema, iż najpierw występuje niedomoga serca, a później dopiero bujanie tkanki łącznej. Sprawa przedostawania się jadów do opłucnej nie jest groźna; opłucna bowiem w tych ciężkich przypadkach jest zarośnięta.

Kol. P i a s e c k i stwierdza, iż ocena celowości zabiegu będzie możliwa dopiero po wykonaniu prób. W odpowiedzi kol. Sawickiemu utrzymuje, iż dostęp do żyły nieparzystej jest łatwiejszy niż do przełyku.

7. Kol. J. W. G r o t t z „Badań na rozpoznawaniem cukrzycy" wygłosił doniesienie III. p. t. „O wczesnem rozpoznawaniu cukrzycy" (Streszczenie własne). U kilkudziesięciu chorych z podejrzanym cukromoczem autor badał przeszło 110 krzywych cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy. Badania były wykonywane u każdego pacjenta okresowo, co pewien czas. Niektórzy chorzy znajdowali się w obserwacji około trzech lat. Na mocy przedstawionego materjału autor uważa za konieczne podkreślić co następuje:

1) Opóźnienie powrotu do normy krzywej cukru we krwi po obciążeniu ustroju 50 g glukozy po $1^1/_2$ godz. jest pierwszym objawem niedomogi w zakresie przemiany węglowodanowej.

2) W przypadkach wątpliwych co do cukrzycy, w celu uniknięcia możliwości przeoczenia rozwoju choroby, należy badać krzywą po glukozie okresowo, co pewien czas w celu rozstrzygnięcia, czy stwierdzane zmiany są stałe, czy cofają się, czy też zdradzają tendencję do postępowania naprzód.

3) Rozpoznanie zaburzeń w przemianie węglowodanowej spostrzeżone wcześnie pozwala bardzo często, dzięki leczeniu, wstrzymać dalszy rozwój cierpienia.

4) W praktyce, dla kontroli przypadków podejrzanych co do możliwości powstawania cukrzycy, w razie trudności w wykonaniu całkowitej krzywej, można ograniczyć się do zbadania cukru we krwi naczczo oraz w $1^1/_2$ godz. po 50 g glukozy.

5) Liczby podane w niniejszej pracy dotyczą tylko poziomu cukru we krwi pobranej z palca.

8. *Dyskusja.*

Kol. F i l i ń s k i. Przegląd krzywych, które nakreślił kol. Grott po podaniu cukru gronowego, wskazuje na to, że w lekkich przypadkach cukrzycy przebieg ich zależy od poziomu cukru we krwi naczczo. Krzywa wznosi się tem wyżej, im wyżej się zaczyna. Wniosek stąd prosty: przecukrzenie niekorzystnie wpływa na przyswojenie wprowadzonego cukru. Dodać też należy, że choć cukier potrzebny jest przy spalaniu ciał ketonowych, to przecież nadmiar jego we krwi utrudniać będzie walkę z ketonemją i ketonurją.

Śród materjału kol. G r o t t a widzimy atoli przypadki lub okresy w przebiegu choroby, kiedy krzywa glikemiczna wznosi się wysoko, chociaż zaczęła się stosunkowo nisko. Świadczy to o tem, że oprócz przecukrzenia na przebieg jej wpływają jeszcze i inne warunki. Niekorzystnych warunków należy dopatrywać się w zaburzeniach przemiany białkowej i tłuszczowej, które nieodłącznie prawie towarzyszą cukrzycy ciężkiej: jak znaczna glikemja utrudnia, dajmy na to, zwalczanie ketonurji, tak i odwrotnie — zaburzenia w przemianie białkowej i tłuszczowej mogą wpływać niekorzystnie na tolerancję cukru.

Kol. K a p ł a n podkreśla wartość obserwacji klinicznej. U osobników starszych wiekiem spotykamy krzywe cukru we krwi, podobne do tych, jakie stwierdza się w cukrzycy, a mimo to nie uważamy tych osobników za chorych na cukrzycę. Gruźlicy nie można porównywać z cukrzycą; gruźlicę można bowiem często zahamować zupełnie, gdy tymczasem chory na cukrzycę z chwilą zaniechania diety, zapada znów na swą chorobę, do której jest konstytucyjnie usposobiony.

Kol. C i e s z y ń s k i wyraża zadowolenie z propagowania przez kol. Grotta idei zapobiegania.

Kol. W. O r ł o w s k i wyraża życzenie, aby praca kol. Grotta nie spowodowała lekceważenia innych metod badania klinicznego. Zwraca również uwagę na to, iż krzywe poziomu cukru we krwi mogą być u jednego i tego samego osobnika różne, co zależy często od czynników mało uchwytnych: nie należy zatem w badaniach naukowych ograniczyć się tylko do zanotowania jednej krzywej, ale trzeba wykonać ich kilka. Należy podkreślić znaczenie ketonurji, gdyż ominięcie tego ważnego czynnika doprowadzić może do błędnych wniosków.

Kol. G r o t t (streszczenie własne).

P. Doc. F i l i ń s k i e m u. Niewątpliwie uwagi pana Docenta są bardzo ciekawe, jednak nie dotyczą one zasadniczego tematu tj. sprawy rozpoznawania cukrzycy. Przykro mi, że ze względu na spóźnioną porę muszę je pozostawić bez szczegółowej odpowiedzi.

P. Drowi K a p ł a n o w i. W pracy swej omawiałem stany cukrzycy najwcześniejszej, t. j. prawie in statu nascendi. Otóż tegoż rodzaju stany chorobowe, prawie że nie dają objawów klinicznych, które mogłyby służyć jako punkt oparcia dla rozpoznania. Gdybyśmy idąc za radą Szan. Kolegi poprzestali tylko na objawach klinicznych lub na stwierdzeniu cukromoczu, to mogłoby to stać się źródłem całego szeregu błędów, jak np. zbyt późne rozpoznanie początku choroby, lub niesłuszne rozpoznanie cukrzycy, w razie cukromoczu nerkowego. W tych razach może usunąć wątpliwości jedynie krzywa cukru we krwi po glukozie.

Jak należy oceniać krzywą, jakie warunki winne być zachowane podczas jej wykonywania omówiłem szczegółowo w poprzednim odczycie, wobec czego nie uważałem za stosowne dziś znów je powtarzać.

Co się tyczy porównania cukrzycy z gruźlicą, to wbrew opinji Kolegi uważam je za słuszne:

a) cukrzyca, podobnie jak i gruźlica, jest klęską społeczną, aczkolwiek w znacznie mniejszym stopniu, b) skala zmian gruźliczych, stwierdzonych rentgenologicznie, jest tak samo wielka, jak i skala odchyleń od normy w przemianie węglowodanowej, znajdujących swe odbicie w krzywej cukru, c) przeprowadzenie analogji pomiędzy cukrzycą, a powszechnie znaną jednostką chorobową, jaką jest gruźlica płucna, może tylko przyczyniać się do lepszego zrozumienia omawianego tu zagadnienia.

P. Drowi Cieszyńskiemu. Z wielką przyjemnością dziękuję panu Doktorowi, że był łaskaw podkreślić, to co stanowi rzeczywiście istotę mych odczytów, t. j. chęć jak najdalej idącego zapobiegania rozwojowi cukrzycy jako klęski społecznej.

Dla ścisłości zaznaczyć muszę, że nawet środki proponowane przezemnie, jak próbne śniadanie węglowodanowe pod postacią miodu oraz krzywa cukru we krwi po glukozie, nie są wolne od pewnych usterek, jednak w porównaniu z tem, co mieliśmy do niedawna stanowią rzetelny krok naprzód.

P. Prof. Orłowskiemu. Zastrzeżenie Pana Profesora rozumiem w zupełności. Uznając ich całkowitą słuszność, w poprzednim odczycie poświęciłem może nawet zbyt wiele miejsca omówieniu najistotniejszych warunków, które winne być zachowane podczas wykonywania krzywej po glukozie.

Sądzę, że dając w ręce lekarzowi metodę spodziewać się możemy, że zastosuje ją umiejętnie po uprzedniem dokładnem zapoznaniu się z nią. Co do innych objawów w cukrzycy, to znów muszę powołać się na mój poprzedni odczyt, w którym bardzo kategorycznie podkreśliłem, że klinicysta nie może nigdy opierać rozpoznania na jednym tylko objawie; krzywa cukru we krwi, jako objaw, powinna być rozważana łącznie z innemi objawami klinicznemi.

Dziś bynajmniej nie twierdziłem, że opóźnienie krzywej cukru we krwi po $1^1/_2$ godz. (po 50 g glukozy), oznacza już cukrzycę, pragnąłem tylko zwrócić uwagę, że tego rodzaju przypadki wymagają ściślej obserwacji w celu uniknięcia przeoczenia rozwijającej się cukrzycy. Poza tem wskazałem, jak należy je kontrolować w sposób uproszczony.

Co się tyczy ketonurji, jako objawu, to w cukrzycy najwcześniejszej nie wchodzi ona wcale w rachubę wobec czego nie ma to rozpoznawczego znaczenia.

Zgadzam się z p. Profesorem, że częstsze badanie mych chorych, podejrzanych co do cukrzycy, z naukowego punktu byłoby pożądane. Ja również do tego dążyłem, jednak chorzy przedstawieni w niniejszej pracy stanowią przeważnie materjał ambulatoryjny, trudny do kontroli. Niejednokrotnie musiałem pokonać wielkie przeszkody by uzyskać zgodę na powtórne badanie u mych pacjentów, uważających się skądinąd za zupełnie zdrowych. Jest to główny powód, dlaczego w piśmiennictwie prawie że nie spotyka się przypadków wczesnej cukrzycy dobrze przekontrolowanych, w okresie jej powstawania.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 18 listopada 1930 r.

Obecnych członków T-wa 54, wprowadzonych gości 71.

Część I-sza.

Posiedzenie poświęcone pamięci zmarłych członków czynnych Towarzystwa ś. p. Edwarda Żebrowskiego i ś. p. Kazimierza Noiszewskiego.

1. Kol. Prezes, wspominając w krótkości zasługi obu zmarłych członków Towarzystwa, wita obecnych członków rodzin zmarłych i wzywa obecnych do uczczenia pamięci zmarłych przez powstanie z miejsc.

2. Kol. E. Bratkowski: „Sylwetka ś. p. Edwarda Żebrowskiego" (streszczenie własne).

Dnia 26 czerwca 1930 r. przedwcześnie zgasł profesor E. Żebrowski.

Urodzony w 1873 r. w ziemi Wileńskiej wśród pięknych łąk, wśród barwnych pól, wśród szumiących borów i lasów.

Piękna natura Litwy wpłynęła na kształtowanie się duszy zmarłego: był marzycielem i poetą, był skryty, jak puszcze litewskie, a spostrzegawczy, jak sokół.

Kochał słońce i piękno natury, lecz nadewszystko umiłował naukę. Do końca życia miłość ta rosła, potężniała i wydawała obfite plony.

Już od wczesnej młodości zarysowały się cechy charakteru — stanowczość i wytrwałość w pracy.

Niepospolite zdolności zrodziły wygórowaną ambicję, która nakazywała Profesorowi być zawsze pierwszym uczniem i najlepszym nauczycielem.

Nauki w gimnazjum wileńskiem ukończył chlubnie, a w 1896 r. otrzymał odznaczenie i pochwałę za ukończone studja w Akademji Wojskowo-medycznej w Petersburgu.

Obrał drogę naukową, planowo i konsekwentnie sposobił się do pracy twórczej, naukowej.

Pracuje w klinikach wybitnych uczonych w Petersburgu u Marcelego Nenckiego, Botkina, Manoseina, K. Wagnera, początkowo studjuje klinikę, bakterjologję i anatomję.

Po otrzymaniu doktoratu za pracę „O leczeniu gruźlicy doświadczalnej" w 1902 r. wyjeżdża na studja do Berlina do klinik najsławniejszych uczonych — Kraus'a, Ewald'a Fraenkla, studjuje hematologję u Engl'a, a anatomję patologiczną u Pick'a.

Surowy klimat petersburski ujemnie wpłynął na zdrowie żony, dlatego profesor przenosi się na południe do Kijowa.

Na uniwersytecie kijowskim św. Włodzimierza pracuje w klinice prof. Konrada Wagnera, a jednocześnie studjuje anatomję patologiczną u prof. W. Wysokowicza, patologję ogólną u prof. W. Lindemana, farmakologję u prof. L. Landenbacha i fizjologję u prof. Czirjewa i Czagowca.

Z Kijowa wyjeżdża na studja do Lwowa do utalentowanego fizjologa i farmakologa prof. Popielskiego.

W 1914 r. jako profesor uniw. charkowskiego — pracuje w Instytucie biochemicznym prof. Wohlgemut'a w Berlinie.

W 1907 r. zostaje docentem chorób wewnętrznych uniwersytetu Kijowskiego, w 1913 r. profesorem szczegółowej patologji i terapji uniw. Charkowskiego, a w 1914 r. profesorem i dyrektorem wydziałowej terapeutycznej kliniki tegoż uniwersytetu, gdzie pozostaje do 1919 r.

Po powrocie do Polski od lutego 1920 r. pracuje w wojsku polskiem jako ordynator, potem jako kierownik oddziałów wewnętrznych.

Od jesieni 1927 r. jest obrany profesorem uniwersytetu Warszawskiego i dyrektorem I. Kliniki Wewnętrznej i na tym stanowisku pozostaje do końca życia.

Gruntownie wykształcony w naukach biologicznych i klinicznych według szkoły niemieckiej, jest nadzwyczaj ścisłym i sumiennym uczonym, lecz ma temperament polski, miłość i zapał do pracy naukowej, zawsze młodzieńcze.

Powołaniem i ideą profesora było tworzenie, szukanie nowych dróg — biochemicznych w klinice, wykrywanie i podpatrywanie nowych objawów chorobowych.

Jego umysł bogaty wiedzą i doświadczeniem, wielka erudycja i wielki zapał do pracy zdziałały dużo.

Umiał doskonale analizować objawy kliniczne ze ścisłością mikroskopową, potem ujmować syntetycznie po mistrzowsku każdy problemat.

Posiadał wielki talent wypowiadania swych myśli w dostępnej prostej formie, często używał prostych, a trafnych porównań, dbał o czystość języka polskiego i o piękny styl.

Na wykładach rozwijał myśl swą logicznie i prowadził uwagę słuchaczów, jak zdolny wódz żołnierzy, nie zbaczał na manowce, lecz dawał jasny zwięzły i pełny obraz stanów chorobowych.

Był doskonałym mówcą i świetnym pedagogiem.

Zjawiska chorobowe ujmował ze stanowiska biologa klinicysty.

Prawa biologiczne przenosił na zjawiska kliniczne.

Wykładając choroby nerek, profesor porównywał życie komórki w ustroju ludzkim z życiem komórki pierwotniaka w morzu.

W wykładzie „sylwetka czynnościowa człowieka" profesor porównuje człowieka do maszyny i widzi analogję w narządach przemiany i aparacie ruchu, lecz człowiek posiada jeszcze jaźń, zapewniającą nieśmiertelność gatunku, w ten sposób człowieka rozpatruje, jako trójistotę.

Analizując krążenie profesor dzieli cały układ krążenia na 5 układów: wieńcowy, duży, mały, bramny i tkankowy, ściśle określa objawy niedomogi każdego działu krążenia i daje ścisłe wskazania lecznicze.

Wprowadza pojęcie o ukrytej niedomodze układu krążenia, która zjawia się tylko przy nadmiernych wysiłkach lub wyczynach sportowych, pięknie określa niedomogę serca, niedomogę I-go stopnia wysiłkową, 2-go stopnia względną i 3-go bezwzględną.

Wyświetla znaczenie przyrodolecznictwa przy leczeniu niedomogi krążenia, jak to kąpieli powietrznych, kwasowęglowych, masaży, gimnastyki, sportów. Uczy słuchaczów, że niedomoga ukryta i względna leczą się tylko środkami fizykalnemi: ruchem dawkowanym i dietą, a tylko przy niedomodze jawnej i absolutnej należy stosować spokój, dietę i środki nasercowe.

Jako znawca melodji serca ma nadzwyczaj wrażliwe ucho i czasami słyszy takie zjawiska w sercu, które może uchwycić tylko elektrokardjograf, jak skurcze przedsionka w bloku sercowym.

Przy wysłuchiwaniu serca zachwyca się jego melodją: słyszy strzały armatnie przy rytmie węzłowym, lub złowrogą ciszę przy głębokich zaburzeniach w przewodnictwie, lub melodję śmierci przy monotonnym cwale mezodjastolicznym.

Rozpoznanie różniczkowe profesor opiera na doskonałej znajomości anatomji, embrjologji i patologji, a wskazania lecznicze na znajomości fizjologji i farmakologji.

Wykłady wszystkie, bez wyjątku, są świetnie opracowane i dają wyczerpujące oświetlenie każdego tematu.

Wizytację na salach profesor prowadzi z wielkiem zainteresowaniem się chorymi, podkreśla znaczenie pierwszego wejrzenia, bada sam szczegółowo bardzo chorego, analizuje wszystkie dane

kliniki i laboratoryjnie i syntetycznie ujmuje chorego, zawsze ciekawie i indywidualnie.

Profesor podczas bardzo pracowitego swego życia przeorał i opracował zagadnienia medycyny wewnętrznej, pozostawił prace o chorobach dróg oddechowych, o chorobach narządów trawienia, o chorobach układu krążenia, o chorobach nerek, o chorobach narządów krwiotwórczych, o chorobach gruczołów dokrewnych, o chorobach zakaźnych, o chorobach przemiany materji i o chorobach wątroby.

Prace naukowe były napisane pięknym językiem, w każdej pracy znajdujemy myśli pogłębiające dany temat, trafne porównania, szerokie biologiczne ujęcie zagadnienia.

Swą ścisłą pracą profesor dowiódł, że dobrze napisane historje chorób pacjentów w prywatnym gabinecie lekarskim są materjałem do pracy naukowej. Ze swego prywatnego materjału ma następujące prace:

1) „W sprawie rozpoznawania sprawności serca".
2) O działaniu kumysu w chorobach wewnętrznych.
3) O podskórnych gruczołach limfatycznych klatki piersiowej w gruźlicy płuc.
4) Znaczenie rozpoznawcze wstrząsania wątroby.
5) Typhlostosis hepatica.

Organizacji pracy przypisywał największe znaczenie. Organizację zaczynał zwykle od siebie: każdy chory prywatny musi być ściśle opisany według wzoru przez siebie opracowanego. Klinika Charkowa i I. Klinika Wewnętrzna Uniwersytetu Warszawskiego otrzymały wzorową, oryginalnie opracowaną kartę historji choroby.

Praca dnia była ściśle rozplanowaną: ranne godziny zajmowała praca naukowa w domu lub klinice, wykłady, komisje, posiedzenia. Wieczory — opracowanie wykładów, studjowanie piśmiennictwa, sprawy redakcyjne i literatura piękna.

Talent organizacyjny wykazał profesor na każdej placówce swej pracy. Pierwsza moja praca wspólna z profesorem była w r. 1909 w uzdrowisku „Pohulance" z. Witebskiej.

Było to sanatorjum na kilkaset osób wybudowane w olbrzymich lasach hr. Platerów. Dzięki energji profesora zdrojowisko posiadało wzorowo urządzony zakład przyrodoleczniczy, kąpiele słoneczno-powietrzne, na miejscu był wyrabiany kumys, a doskonała kuchnia dietetyczna dopełniała arsenał środków przyrodoleczniczych.

W 1911 r. profesor zostaje konsultantem zdrojowiska „Druskieniki" tam według planu profesora są urządzone kąpiele powietrzne, słoneczne, bieżnie i tereny sportu i pracy fizycznej, a pracownia kliniczna jest tak dobrze zorganizowaną, że w r. 1912 z pracowni tej wychodzi doświadczalna wspólna nasza praca, wykonana na psie z izolowanym żołądkiem „według Pawłowa". O wpływie Druskienickiej wody „Nasza" na wydzielanie soku żołądkowego".

W Uniwersytecie Charkowskim, gdzie profesor był od 1914 do 1919 r. pozostawia świetnie zorganizowaną klinikę z wzorowo opracowaną kartą chorobową i laboratorjum kliniczne, przysposobione do badań nad przemianą materji, zaczynami ustroju, hematologją i eksperymentami na zwierzętach.

Najenergiczniej i najszerzej pracuje profesor w odrodzonej Ojczyźnie.

W wojsku polskiem jest najpierw ordynatorem oddziału wewnętrznego w szpitalu Mokotowskim, pisze prace, jest członkiem Wojskowej Rady Sanitarnej, przyjmuje udział w rozmaitych komisjach — przeciwgazowej, jest prezesem Towarzystwa Wiedzy Wojskowej Lekarskiej.

Dla rozwoju ukochanej nauki zorganizowuje wykłady dla lekarzy wojskowych i dla studentów podchorążych, urządza posiedzenia naukowe dla lekarzy.

Komasuje wszystkie oddziały wewnętrzne Szpitala Ujazdowskiego (obecnie szpitala Szkolnego Podchorążych Sanitarnych) w potężny oddział wewnętrzny, wyposażony w świetnie urządzoną pracownię kliniczną, a każdy stołek, każdy stół i szafa i każdy nowy przyrząd tej pracowni mają swą kartę, gdyż trzeba było wielkiego wysiłku pracy, wielkiej wytrwałości i energji, aby to zdobyć.

Oddział wewnętrzny szpitala Szkolnego Szkoły Podchorążych Sanitarnych jest postawiony na wysokości pierwszorzędnej kliniki Uniwersyteckiej.

W 1927 r. 27 IX. Edward Żebrowski zostaje obrany profesorem diagnostyki i terapji ogólnej chorób wewnętrznych oraz dyrektorem I. Kliniki Wewnętrznej Uniwersytetu Warszawskiego.

Marzenia najdawniejsze ziściły się, profesor wykłada ukochany przedmiot w największym uniwersytecie polskim.

Działalność jego na tej placówce jest bardzo dobrze znana wszystkim, lecz muszę tu nakreślić plan szerokiej pracy profesora.

1) Pracuje nad sobą, w ostatnich latach studjuje język angielski, aby korzystać ze skarbnicy wiedzy narodów anglosaskich i jak najwięcej nauczyć studentów, jak najlepiej przygotować lekarzy młodych i przyszłych uczonych.

2) Wysyła zagranicę asystentów, aby przygotować kadry specjalistów.

3) Kosztem tytanicznych wysiłków nadbudowuje całe piętro dla I. Kliniki w Szpitalu św. Ducha i daje dla Uniwersytetu obszerną salę wykładową i 7 gabinetów dla pracowni klinicznych.

4) Skupia w swej klinice wszystkich młodych lekarzy, którzy pragną doskonalić się w chorobach wewnętrznych, lub pracować naukowo.

5) Zamierza zorganizować oddział chorób zawodowych przy klinice.

6) Zorganizować zakład przyrodoleczniczy.

7) Wprowadzić wzorową kuchnię dietetyczną.

I pośród tej tak owocnej i rozległej pracy w końcu roku szkolnego 25 V. 1930 r. przychodzi ciężka choroba.

Tytan ducha jakim był ś. p. profesor E. Żebrowski nie umie być chorym, nie umie leżeć bezczynnie w łóżku.

Pomimo zakazów kolegów przy każdej poprawie zdrowia powraca do pracy nad ukochaną nauką, studjuje, robi plany na przyszłość; tylko czasem zmęczony chorobą powie, że obawia się czy wystarczy mu sił, aby dalej prowadzić rozbudowany warsztat pracy i dalej budować. Do końca dni swoich wierzy, że jego duch zwycięży nawet niemoc fizyczną a wakacje dadzą mu możność wypocząć i poprawić swe zdrowie, gdyż dotąd profesor nie wyjeżdżał na wypoczynek letni, a latem zawsze pracował w uzdrowisku. W tym roku zamierzał wypocząć w Krynicy.

Nieubłagana śmierć przecięła wszystkie plany.

Zmarł w sile wieku, w pełni rozwoju talentu twórczego, pozostawił po sobie bogaty dorobek naukowy 46 prac, pozostawił rozbudowany warsztat pracy, pozostawił wielu uczniów, którym zaszczepił miłość do pracy naukowej.

Odszedł wśród pracowitego życia wielki uczony, niezrównany pedagog i utalentowany organizator.

Cześć Jego świetlanej pamięci.

3) Kol. Wł. M e l a n o w s k i: „Wspomnienie o ś. p. profesorze Kazimierzu N o i s z e w s k i m" (Streszczenie własne).

Dnia 5 lipca 1930 roku niespodzianie rozstał się z tym światem pierwszy profesor okulistyki w wskrzeszonym Uniwersytecie Warszawskim Dr. med. Kazimierz N o i s z e w s k i.

Urodzony w Wilnie 11 września 1859 roku, w roku 1863 wraz z rodzicami iść musiał na wygnanie w głąb Rosji i szkoły średnie kończy w Tule i Orle, a uniwersytet w Moskwie w 1883 roku. Pobyt w Rosji nie wynarodowił go i po ukończeniu studjów, jako młody lekarz jedzie N. do Krakowa i pod kierunkiem prof. Lucjana Rydla zaczyna się specjalizować w okulistyce. W Krakowie w r. 1887, powstaje pierwsza jego praca: „O barwikowem zwyrodnieniu siatkówki". Już tę pracę cechuje wydatna szerokość światopoglądu — interesuje się w niej Noiszewski nietylko okiem, ale i całym ustrojem chorego, a nawet i psychiką. Potem czas pewien pracuje w Wiedniu pod kierunkiem prof. Michała Borysikiewicza i w Paryżu pod kierunkiem profesora Photinosa Panasa.

Po powrocie do kraju rozpoczyna pracę na Inflantach, pod Dynaburgiem, w miejscowości kuracyjnej Pohulance. Zakłada tu klinikę na 30 chorych i z całem zamiłowaniem zaczyna praktykę okulistyczną, zyskuje wielką wziętość, dnie całe pracuje dla chorych, a wieczory, do późnej nieraz nocy, spędza nad książką i zaczyna tu, na prowincji, pracę twórczą, której wyniki ogłasza w pismach polskich i obcych oraz na posiedzeniach Towarzystwa Lekarskiego w Dynaburgu, którego to Towarzystwa był długoletnim prezesem, pomimo, że był jednym z niewielu polaków, należących do tego Towarzystwa.

W pracy lekarza i działacza na Inflantach odpoczynkiem było mu urządzanie i upiększanie ogrodu. Nawet ogród ten, urządzony na umocnionych, a dawniej lotnych piaskach nad Dźwiną, był wyrazem niezmordowanych wysiłków i niespożytej wartości zmarłego.

Wśród tych, zda się, nieusposabiających do pracy naukowej warunków, zdala od laboratorjów, powstały wybitne, o pomnikowej wartości, pomysły i badania. Mianowicie, w roku 1889, datuje się opracowanie elektroftalmu — przyrządu, który zapomocą płytki selenowej przerabia wrażenia świetlne na dotykowe i dźwiękowe. Przyrząd ten zwrócił uwagę uczonych tej miary, co Charcot, jako niezwykle śmiała próba przyswojenia wrażeń świetlnych tym, co wzrok bezpowrotnie utracili. Pracuje też Noiszewski w tym okresie nad czuciem wzrokowem i dotykowem i publikacje jego w tej sprawie zwracają na Niego uwagę, jako na uczonego i w roku 1900 za te prace uzyskuje w Petersburskiej Akademji Wojskowo-Lekarskiej stopień doktora medycyny, a w 1908 r. na zasadzie pracy: „O jaskrze prostej i jej zależności od różnicy ciśnienia między gałką a czaszką, zostaje w Petersburskiej Akademji Wojskowo-Lekarskiej habilitowany, jako docent okulistyki.

I do czynnego życia w Pohulance corocznie w ciągu paru miesięcy przybywa mu praca wykładowa w Petersburgu — i tu zresztą, zyskuje znaczny rozgłos i liczne rzesze pacjentów od tego czasu po dzień dzisiejszy wspominają go wdzięcznie.

W Petersburgu uczestniczy w pracach Towarzystwa Okulistycznego, Towarzystwa Neurologów i Psychjatrów, jest też członkiem i to, bodaj jednym z najczynniejszych, Polskiego Towarzystwa Przyrodników i Lekarzy. Pracując na obczyźnie nie traci łączności z krajem i licznemi swemi pracami zasila przedewszystkiem pisma polskie, a więc poznańskie „Nowiny Lekarskie", warszawską „Gazetę Lekarską", „Kronikę Lekarską", krakowski „Postęp Okulistyczny"; pisze prócz tego w tym czasie w „Przeglądzie Filozoficznym", „Przeglądzie Tygodniowym", a wszędzie, przedewszystkiem po polsku, przedstawia wyniki swych badań i swego doświadczenia. Widzą go też na posiedzeniach Polskich Zjazdów lekarskich jeszcze wtedy, kiedy praca dla Polski mogła raczej szkodzić karjerze.

. Pisze prócz tego N. do licznych pism obcych rosyjskich, niemieckich i francuskich i uczestniczy w zjazdach okulistycznych i lekarskich rosyjskich i międzynarodowych.

Prace naukowe Noiszewskiego mają charakter wybitnie oryginalny. Obok elektroftalmu (1889), opracowuje N. metody badania czucia cieplnego (1889), włosowatego i gruczołowego (1897, 1900), przeprowadza badania nad etjologją jaglicy, obmyśla sposób ożywienia zbliznowaconego wskutek jaglicy worka spojówki przeszczepieniem śluzówki z ust (1896), obmyśla hydroelektrodę do elektryzacji oka (1894), leczenie operacyjne stożka rogówki (1902), leczenie operacyjne skrzydlika (1904).

W pracach Jego i badaniach przebija nietylko zainteresowanie się narządem wzroku, ale także i całym ustrojem, a w szczególności chorobami układu nerwowego i psychicznemi. Szczególnie wartościowe są tu prace: „O ataksji wzrokowej" (1898), „O wybuchowem powstawaniu śladów pamięci wzrokowej" (1891), „O chorobach pamięci i mowy" (1891), „O powidokach" (1900), „O ślepocie duchowej i halucynacjach wzrokowych" (1895), „O badaniu dyferencjalnego i integralnego widzenia" (1894), „O korowem widzeniu połowiczem" (1903). Wreszcie wybitnie oryginalne są prace o jaskrze (od 1908). Prace o jaskrze w 1911 roku były wyróżnione nagrodą imienia prof. Moczutkowskiego.

Do roku 1919 ilość prac Noiszewskiego dochodziła do 148.

W Polsce odrodzonej na początku pracuje prof. Noiszewski w Ministerstwie Zdrowia, wkrótce jednak Jego zapał i głęboka wiedza znajdują ujście w pracy nad organizowaniem odrodzonej wszechnicy Batorowej w Wilnie. W tej wszechnicy w 1919 roku powołany zostaje na katedrę okulistyki, a wkrótce na tęż katedrę powołuje Go Uniwersytet Warszawski. N o i s z e w s k i obejmuje katedrę stołeczną i od początku r. 1921 w nader ciężkich warunkach organizuje klinikę. Otrzymuje nieodpowiednie ciasne pomieszczenie w pawilonie IV szpitala św. Ducha, które dzielić musi z kliniką Oto-Laryngologiczną. I zaczęła się odrazu intensywna praca, pomimo wielkich trudności i dla pracy naukowej i dla szpitalnej. Klinika pracowała bez podręcznej pracowni, bez bibljoteki, bez cytelni, bez odpowiednich ciemni, z niewielką ilością przyrządów. Malutki gabinet profesora jest jednocześnie salą dla badań biomikroskopowych, pokojem asystenckim do śniadań, szatnią, salą konsultacyjną, miejscem egzaminu studentów i t. p. Sala wykładowa, mająca pomieścić 200 słuchaczy ma 35 m. kwadr. i jest zarazem badalnią, salą opatrunkową i operacyjną.

Dodajemy tu, że ilość roczna chorych klinicznych z 367 w pierwszym roku po 9-ciu latach pracy kliniki, w tych samych warunkach, ulega podwojeniu, ilość operacji z 300 rocznie dochodzi do przeszło 800, ilość zaś chorych przychodnich, przyjmowanych i badanych przez asystentów w małej salce o około 15 m. kwadr. dochodzi do 150 osób dziennie.

I w tych warunkach z całą pogodą ducha profesor Noiszewski pracuje, obok nauki studentów, kierując pracą 20 lekarzy, którzy specjalizują się pod jego światłym kierunkiem.

Bez pracowni klinicznej zadziwia umiejętnością wykorzystania materjału klinicznego dla opracowania zagadnień naukowych. Jako przykład niech posłuży choćby fakt ujęcia sprawy akomodacji i udziału w tej sprawie mięśni Brückego i Müllera, oraz więzadła soczewkowego. Wychodząc z założenia Beauvieux, że więzadło soczewkowe składa się z błonek, tworzące zamknięte przestrzenie okołosoczewkowe, wygłasza N. w r. 1923, uzasadnienie swej hydraulicznej teorji akomodacji, przedstawionej jeszcze w r. 1921 na I. Zjeździe Okulistów Polskich. Dalej, wskazują na dwa rodzaje mięśni nastawczych oka, różne ich unerwienie, oraz przewagę mięśnia Brückego u osób krótkowzrocznych, od 1924 roku uzasadnia N. znaczenie m. Brückego w nastawności dla dali. Ten pogląd N. w dość przekonywujący sposób objaśnia powstawanie odwarstwienia siatkówki w krótkowzroczności. I hydrauliczna teorja akomodacji i sprawa udziału mięśnia Brückego w akomodacji dla dali (mięsień ten to tensor chorioideae) wywołały zagranicą wielkie zainteresowanie, czego dowód pośredni mamy w pracach Lindsay-Johnsona (1924), który wypowiada też pogląd zgodny na znaczenie ciśnienia hydraulicznego w akomodacji i w pracy Loddoniego (1929). Loddoni, opierając się na pracach Noiszewskiego porusza sprawę udziału mięśnia Brückego w akomodacji.

Przyjmując pod uwagę teorję Noiszewskiego na znaczenie mięśnia Brückego w krótkowzroczności, łatwo zrozumieć, dlaczego w okolicy rąbka zębatego, siatkówka ma torbielowatości i dlaczego tu łatwo ulega pęknięciom, które w myśl prac Gonina są zapewne przyczyną odwarstwienia siatkówki.

Widzimy więc, że ś. p. prof. N o i s z e w s k i do ostatnich chwil pracował wybitnie twórczo, że umiał przeniknąć wgłąb tajników przyrody i dojść rozumowaniem i intuicją tam, gdzie inni dochodzili drogą żmudnej pracy laboratoryjnej.

Zostawił w rękopisie „zarys psychologji dotyku i wzroku" — jako wyraz swego zainteresowania się tą nauką, którą obok okulistyki lubił najbardziej.

Jako profesor, stara się wpoić N o i s z e w s k i w słuchaczów zamiłowanie do okulistyki, podkreślając stale w swych wykładach wybitne znaczenie okulistyki dla cierpiącego ogółu i dla innych działów medycyny.

Jako kierownik, stara się ocenić indywidualne zdolności asystentów pozwalając im rozwijać się samodzielnie, zachęca do pracy teoretycznej, organizuje co tydzień posiedzenia referatowe, nie ustaje w staraniach nad zaopatrzeniem bibljoteki klinicznej, zachęca do pokazów chorych na posiedzeniach szpitalnych i posiedzeniach klinicznych Towarzystwa Okulistycznego i T-wa Lekarskiego i jest nietylko kierownikiem, ale i głównem ogniwem, zespalającem w całość życie kliniki.

To też niespożyte są jego zasługi dla organizacji Okulistyki Polskiej. Już w 1920 roku jest jednym z organizatorów I. Zjazdu Okulistycznego Wszechpolskiego i potem dalszym zjazdom tym patronuje, jako przewodniczący honorowy i tu obok jego wartości naukowych uwydatniają się w całej pełni jego wysokie wartości człowieka i obywatela. Wielki takt osobisty i niezwykle wysokie poczucie honoru i odpowiedzialności osobistej sprawiły, że za jego przewodniczenia nie dochodziło nigdy do żadnych zderzeń osobistych. Nawet w przypadkach ostrego zaatakowania publicznie Jego poglądów umiał zawsze z wielkim taktem i umiarem bronić ich w niczem nie uchybiając przeciwnikowi. W ciągu dziewięciolecia pracy Jego, klinika wywojowała sobie na gruncie Warszawy prawo obywatelstwa i jako oddział, nie odmawiający pomocy w najcięższych nawet przypadkach i jako placówka naukowa, której kierownik wraz z asystentami wypełniał swemi wykładami i pokazami niejedno z posiedzeń naukowych.

W 1923 roku zakłada profesor kwartalnik „Klinika Oczna", nie bacząc na to, że na pierwszym Zjeździe Wszechpolskich Okulistów sprawa ta została uznaną za nieaktualną. I znów zaczął się tu dla niego okres nowych wysiłków, gdyż nietylko wiele sam pisać musiał w nowozałożonem piśmie, ale otrzymując do druku niezawsze udolnie napisane prace, długo nieraz musiał je poprawiać, by właściwy sens wydobyć, nie zmieniwszy w niczem zasadniczej myśli autora. A oprócz tego kwartalnik popierać musiał z funduszów własnych, gdyż, jak to zwykle bywa, wpływy z prenumeraty były stale niedostateczne. Coprawda, od II Zjazdu we Lwowie kwartalnik uznany został za organ Towarzystwa Okulistów Polskich i popierany przez większe grono okulistów, a w pierwszym rzędzie przez profesorów Okulistyki Uniwersytetów Polskich, to jednak ta pomoc moralna i materjalna często nie wystarczała.

W każdym bądź razie pod Jego światłym kierunkiem, kwartalnik ten powstał, rozwinął się i jest znany i referowany na całym świecie. Pismo to tak samo jest wynikiem osobistych zabiegów profesora Noiszewskiego, jak „Postęp Okulistyczny" wynikiem wysiłków i starań prof. B. W i c h e r k i e w i c z a.

Zasługi naukowe i społeczne prof. N o i s z e w s k i e g o sprawiły, że był wybrany członkiem honorowym wielu towarzystw lekarskich, a w tem Wileńskiego i Częstochowskiego, że był honorowym prezesem i założycielem Wszechpolskiego Towarzystwa Okulistycznego i długoletnim prezesem Warszawskiego Oddziału tego Towarzystwa. Prócz tego, szczyciło się nim Francuskie Towarzystwo Okulistyczne, i na wieść o jego śmierci jeden z wybitnych jego członków prof. T o r r n i u w prasie okulistycznej francuskiej poświęcił mu serdeczne wspomnienie.

Jako lekarz prof. N o i s z e w s k i oznacza się wielką życzliwością dla chorych, zawsze ma czas, by wysłuchać wszystkich skarg chorego. Nikt, jak on nie umiał tak subtelnie zebrać wywiadów w najdrażliwszych nawet sprawach, nikt, jak on nie umiał lepiej pocieszyć w najcięższych nawet przypadkach.

W stosunku do lekarzy był zawsze starszym doświadczonym kolegą, nie umiał wprost dotknąć nikogo — owszem często stawał w obronie i starał się łagodzić waśnie.

Jako człowiek i obywatel miał obok intuicji wielką miłość kraju, entuzjazm i optymizm typowy dla uczonego i zacnego człowieka. Nie zapomnę nigdy, jak w ciężkie dni, kiedy wróg sięgał po stolicę, profesor Noiszewski, ani chwili nie zwątpił i z całą mocą wierzył w bliskość odporcia wroga i stanowczego nad nim zwycięstwa.

To też w pamięci nas wszystkich, którzyśmy go znali i w pamięci swych kolegów i uczniów w historji, wreszcie naszej nauki prof. Noiszewski pozostanie nazawsze jako Wielka świetlana postać wybitnego uczonego, lekarza i obywatela.

Cześć Jego pamięci!

Część II-ga.

Posiedzenie naukowe.

1) Kol. Prezes odczytuje tytuły prac nadesłanych do Towarzystwa.

2) Protokół z dnia 11 listopada 1930 r. przyjęto.

3) Kol. Wł. Filiński i W. Moczarski wygłosili odczyt p. t.: „W sprawie patogenezy zaniku tętna w naczyniach obwodowych". (Streszczenie wł.). Autorzy wskazują na czynnik, niebrany dotychczas pod uwagę, w patogenezie zaniku tętna. Myśl o tem nasunęła się ze spostrzeżeń klinicznych nad przypadkiem tętniaka tętnicy głównej. Tętno zaniknęło tu we wszystkich tętnicach obwodowych i stan ten obserwowany był w przeciągu lat siedmiu. Zmiany, prowadzące do zarostu tętnic, można było wykluczyć z powodu dobrego ukrwienia i doskonałej czynności kończyn. Zboczenia w przebiegu nie mogą obejmować tak wielkiej liczby tętnic, a i wtedy dałoby się odnaleźć tętno na tętnicach dużych. Nie stwierdzali go tam jednak autorzy ani obmacywaniem, ani osłuchiwaniem przy ucisku zapomocą opaski Reklinghausena.

Zanik tętna tłumaczą sobie autorzy tem, że krążenie odbywa się tu pod stałem ciśnieniem. Wahania w ciśnieniu, powodowane skurczami lewej komory, są tu zniwelowane przez wpływ sprężystego balonu-tętniaka, umieszczonego na drodze prądu krwi. W podobny sposób np. rozpylacz z podwójnym balonem daje jednostajny strumień cieczy.

Wywody swoje popierają autorzy doświadczeniem na modelu, przedstawiającym skurcze komory i wpływ tętniaka.

4) Kol. Wł. Mikułowski wygłosił odczyt p. t. „Przyczynki do kliniki kiły wrodzonej" (Streszczenie własne).

Jakkolwiek w każdym wieku chorego wykrycie kiły wrodzonej przedstawia wartość rozpoznawczą dla lekarza — to jednak wykrycie kiły w wieku dziecięcym jest szczególnie wartościowe, ponieważ wczesne zrozumienie faktów klinicznych pod względem etjologicznym — zmusza lekarza do wczesnego stosowania właściwego przyczynowego leczenia chorego, jakoteż do leczenia zapobiegawczego, pozornie zdrowego rodzeństwa. Lekarz pedjatra znajduje się w lepszych warunkach wykrywania kiły wrodzonej, niż inny lekarz — ponieważ może zetknąć się, z żyjącemi jeszcze przeważnie, rodzicami dziecka, których wywiady i badanie są potrzebne dla rozpoznania kiły dziecka. Jedną z trudności rozpoznawania konstytucji kiłowej stanowi jej, często bliska, analogja z konstytucją neuro-artretyczną. W każdym więc przypadku nasuwającego się podejrzenia konstytucji neuro-artretycznej rodzi się obowiązek dla pedjatry — koniecznego różnicowania rozpoznawczego tej skazy ze „skazą" kiłową. Różnicowanie to nie ogranicza się do szukania kiły na drodze tylko serologicznej, albo próbno-leczniczej, ale sięga w głąb ku szczegółowym wywiadom, oraz wymaga poszukiwania drobnych, ale ważnych faktów klinicznych, świadczących o charakterze dystrofji w poszczególnych układach, lub narządach chorego.

W dyskusji kol. Trzciński podkreśla, iż kol. prelegent kładzie zbyt duży nacisk na konstytucję kiłową przy kile wrodzonej; równie często spotykamy kiłę wrodzoną u dzieci, bez żadnych znamion tego cierpienia. Skierowuje nas w kierunku tego rozpoznania fakt przebycia kiły przez rodziców, a także bardzo cenny środek rozpoznawczy, jakim jest zapalenie okostnej kości długich, które wykryć daje się przy pomocy rentgenogramu.

Wiele znamion kiły wrodzonej (zęby Hutchinsona, niedorozwój ogólny) zdarzają się u niemowląt niekiłowych, natomiast dzieci bardzo dobrze rozwinięte mogą być obarczone niejednokrotnie kiłą wrodzoną.

Wreszcie mówca podkreśla kategorycznie, że ujemny wynik odczynu Wassermanna nie daje żadnych podstaw do zaniechania leczenia swoistego. Wskazań leczniczych nie wolno opierać na odczynie Wassermanna.

Kol. Mikułowski w odpowiedzi kol. Trzcińskiemu stwierdza, że pod nieżytem jelita grubego u dzieci kiłowych nie rozumiał jednostki chorobowej z naciekami, lub owrzodzeniami kiłowemi, ale że tem mianem ogólnem, objaśniał postacie colitis, wywołane przeważnie dysfunkcją gruczołów dokrewnych i układu naczynio-roślinnego. Mimo rozpowszechnienia nieżyty jelita grubego dzieci kiłowych bywają mylnie rozpoznawane, jako t. zw. *colitis neuroarthritica*.

Sekr. doroczny: *Jan Roguski.* Prezes: *Witold Orłowski.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Dyrektorem I kliniki chorób wewn. U. W. w Szpitalu Św. Ducha został obrany Dr. Marjan Franke, profesor patologji ogólnej Uniw. J. K. we Lwowie.

Lekarzem naczelnym Szpitala Starozakonnych na Czystem w Warszawie został mianowany chirurg łódzki Dr. Goldmann.

Magistrat m. Warszawy ogłosił konkurs na stanowisko ordynatora w Szpitalu Św. Stanisława (oswobodzone przez przejście doc. Zd. Michalskiego do Szpitala Przem. Pańskiego). Kandydaci, którzy się wybitnie wyróżnią na konkursie, będą mieli prawo w kolejności stopnia oceny, do objęcia stanowisk ordynatorskich, w szpitalu Św. Stanisława, o ile takowe zawakują w ciągu najbliższych lat dwuch.

Kierownictwo oddziału chirurgicznego w Warszawskim Szpitalu dla dzieci przy ul. Kopernika z d. 1. I. 31. r. objął Dr. Med. Docent Jan Zaorski.

Nagrody konkursowe. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie ogłasza niniejszym dwie nagrody konkursowe, ufundowane przez Towarzystwo Warszawskie „Motor" — Sp. Akcyjna, Zakłady Chemiczno-Farmaceutyczne" w poczuciu potrzeby jak największego rozwoju wiedzy terapeutycznej, będącej dla polskiego przemysłu pobudką, źródłem i sprawdzianem dalszych poczynań i usiłowań w dziale produkcji chemiczno-farmaceutycznej". 1. Nagrody konkursowe będą przyznane za najlepsze z wartościowych prac oryginalnych z dziedziny lecznictwa, napisanych w języku polskim i złożonych w maszynopisie na ręce Sekretarza Stałego Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego w Warszawie (ul. Niecała 7) do dnia 15 lutego 1932 roku do godz. 12-tej w południe. 2. Każda nagroda konkursowa wynosi zł 1000. 3. W razie zakwalifikowania do nagrody jednej tylko pracy, Komitetowi konkursowemu przysługuje prawo zwiększenia wysokości nagrody. 4. Komitet konkursowy składa się z dwóch członków Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego, zaproszonych przez Zarząd Towarzystwa z pośród przedstawicieli tych gałęzi medycyny, do których zakresu należą złożone prace oraz z Wiceprezesa Towarzystwa, jako przewodniczącego. Komitet może zwracać się do innych członków Towarzystwa w celu pozyskania ich opinji o pracach, zgłoszonych na konkurs. 5. Autorowie prac nie mogą być członkami Komitetu. Nie mogą również należeć do grona Komitetu kierownicy zakładów, w których prace wykonano. 6. Ocena prac musi być wykonana w terminie trzymiesięcznym. Sposób oceny wybiera Komitet. 7. Ani rozmiar pracy, ani śmierć autora po złożeniu pracy na konkurs we właściwym terminie nie mogą stać na przeszkodzie w otrzymaniu nagrody. 8. Ostateczne zakwalifikowanie pracy do nagrody przez Komitet odbywa się zapomocą tajnego balotowania większością głosów. Balotowanie odbyć się musi odrazu nad wszystkiemi, pracami, nadesłanemi na konkurs. 9. Wniosek Komitetu przedstawia Wiceprezes Towarzystwa na najbliższem posiedzeniu Zarządu, który ostatecznie przyznaje nagrodę. 10. Zarząd zawiadamia Towarzystwo Lekarskei Warszawskie o przyznaniu nagrody na najbliższem posiedzeniu klinicznem.

„Alkohol, a wyścig pracy" pod tym tytułem odbył się w Warszawie w dniu 22 lutego b. r. w sali Towarzystwa Higjenicznego, staraniem Towarzystwa „Trzeźwość" publiczny odczyt, w którym wzięli czynny udział najwybitniejsi działacze na polu zwalczania alkoholizmu w Polsce.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie. Niniejszem podaje się do wiadomości o następujących nagrodach, zapomogach i stypendjach, któremi Tow. rozporządza w roku 1931.

Nagroda. Fundusz nagrodowy (wspólny) z zapisów Helbicha, Hejmana i Karwowskiego. Nagroda w wysokości zł 415 dla lekarza polaka, bez różnicy wyznania, za najlepszą oryginalną pracę z dziedziny chorób ucha, nosa, gardła lub krtani, napisaną lub wy-

drukowaną w języku polskmi. Kandydaci, ubiegający się o powyższą nagrodę, powinni złożyć podanie ze szczegółowym opisem biegu życia wraz z dokumentami w Kancelarji Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego (Niecała 7) na ręce Sekretarza Stałego najpóźniej do dnia 31 października 1931 roku.

Zapomogi i stypendja. Fundusz im. Dra med. Stanisława Kopcia. Zapomoga w wysokości zł 310 dla młodego lekarza Polaka, wyznania rzym. katol. na dalsze studja naukowe, przeważnie z zakresu teoretycznych nauk lekarskich, w instytucjach naukowych, w kraju lub zagranicą odbyć się mające. Pierwszeństwo do otrzymania zapomogi mają ci lekarze, którzy ukończyli medycynę niedawniej, jak przed 3-ma laty, i nie mniej roku pracowali jako asystenci szpitalni pod kierunkiem doświadczonych ordynatorów, wykazując w czasie tej pracy zapał i pewne aspiracje naukowe. Zapomoga wypłaca się w 2-ch ratach półrocznych z góry, a otrzymanie raty 2-giej zależy od tego, czy kandydat w ciągu pierwszego półrocza studjów pracował z pożytkiem naukowym w zakresie przez siebie wybranym. Po odbytych studjach kandydat powinien złożyć treściwe sprawozdanie z wyniku studjów. Do podania o stypendjum dołączyć należy: 1) curriculum vitae, 2) bieg studjów dotychczasowych, 3) zaświadczenie od przełożonych instytucji, w których kandydat pracował, 4) ewentualne odbitki prac dotychczasowych, ogłoszonych drukiem, 5) skreślenie kierunku w jakim kandydat pracuje, lub ma zamiar pracować.

Fundusz im. ś. p. Edwarda Zielińskiego. Według woli testatora, warunki konkursu brzmią jak następuje: Stypendjum przeznaczone jest na wyjazd zagranicę, jednego z asystentów szpitalnych (chirurga, lub internisty) z zażądaniem złożenia szczegółowego sprawozdania ze swej podróży. Kandydaci do otrzymania stypendjów, asystenci oddziałów wewnętrznych lub chirurgicznych, szpitali miejskich w Warszawie, muszą być polakami, wyznania rzymsko-katolickiego. Do podania o stypendjum dołączyć należy następujące dowody: a) curriculum vitae, b) zaświadczenie naczelnego lekarza, że kandydat przez dwa lata pozostawał na stanowisku asystenta szpitala; c) zaświadczenie ordynatora odnośnego oddziału o zaletach kandydata. Termin składania podań upływa 1 maja 1931 r. Kandydaci ubiegający się o powyższą nagrodę oraz zapomogę i stypendjum powinni złożyć podania wraz z załącznikami do kancelarji Tow. Lek. War. Niecała 7 na ręce Sekretarza Stałego.

Sprawozdanie kasowe Komitetu Budowy Pomnika dla uczczenia pamięci Członków Służby Zdrowia poległych za Ojczyznę za czas od 1927 do 31. XII. 1930 r. Przychód: Wpływy do dnia 31. XII. 1928 — 32.660.32 zł; 31. XII. 1929 — 24.250.85 zł; 31. XII. 1930 — 24.554.17 zł. Razem — 81.465.34 zł. Rozchód: Zaliczki na budowę prof. E. Wittigowi 80.250.— zł. Koszta manipulacyjne w P. K. O. od 1927—1930 r. 101.17 zł. Koszta administracyjne 1.068.20 zł. Na koncie w P. K. O. 45.47 zł. Razem 81.465.34 zł. Przewodniczący Komitetu Głównego: *Dr. J. Kołłątaj-Srzednicki*, Generał brygady. Sekretarz: *Dr. W. Kaliciński*. Skarbnik: *A. Wróblewski*.

Posiedzenie naukowo-wyborcze Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 24 lutego 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. Wybory Podskarbiego. 2. A. Galewski. O chlorkopędnem działaniu wątroby. 3. L. Hirszfeld. Współczesne zagadnienia nauki o odporności w zastosowaniu do serodiagnostyki raka. 4. M. Floksztrumpf i J. Kołodziejski. Wartość próby serodiagnostycznej z antygenem Hirszfelda i Halberówny w cierpieniach rakowych ze stanowiska klinicznego.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 25 lutego b. r. odbyło się o godzinie 7-mej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: I. Z Kliniki okulistycznej U. J. Prof. Dr. K. Majewski. Sclera coerulea. II. Doc. Dr. Szymanowicz: Demonstracje chorych. III. Z Kliniki lekarskiej U. J. Dr. Dziuba: Przypadek kamicy nerkowej powikłany mocznicą. IV. Z Oddziału położniczego i chorób kobiecych Szpitala św. Łazarza: Demonstracje chorych. V. Z Kliniki chorób nerwowych: Demonstracje chorych.

Lwów.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. V. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 20. II. 1931, z następującym porządkiem dziennym: 1) Dyskusja nad wykładem Kol. Seidla p. t.: Nowsze prądy w wodolecznictwie w schorzeniach narządu krążenia. Przemawiali: Kol. Seidl. Łuczyński, Węgrzynowski, Pisek i Sabatowski. 2) Kol. Grabowski: Przypadek ciała obcego w oskrzelu (pokaz zdjęć roentg.). W dyskusji przemawiał Kol. Zalewski. 3) Kol. Elmer i Scheps przedstawili przypadek choroby Basedowa, leczony radem. W dyskusji Kol. A. Falkiewicz przedstawił podobny przypadek. Dalszą część dyskusji przełożono na przyszłe posiedzenie. 4) Kol. Domaszewicz: Kilka uwag o chirurgij układu nerwowego z pokazami chorych. W dyskusji przemawiali kol. Rothfeld, T. Ostrowski i Domaszewicz.

Poznań.

IV Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Towarzystwem Ginekologicznem odbyło się w piątek, dnia 20 lutego 1931 r. o godz. 20,15 w sali wykładowej Kliniki Dermatologicznej U. P. (Szpital Miejski III p.) z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy. 3. Dr. Stoeckel: Ciąża a rak macicy. 4. Dr. Matzke: Mięśniak i ciąża w świetle materjału Uniw. Kliniki dla Kobiet w Poznaniu. 5. Dr. Prochorow: O leczeniu polipów łożyskowych. 6. Dr. Czyżak i Dr. Prochorow: Wpływ hormonów przedniego płata przysadki mózgowej na narządy płciowe samców mysich. 7. Dr. Modrzejewski: Termin zapłodnienia na podstawie piśmiennictwa.

Z kraju.

Kasy chorych a pomoc lekarska dla dziatwy szkolnej. W dobrze zrozumianym własnym interesie, w myśl zasady, że ważniejszą rzeczą jest zapobieganie chorobom niż ich leczenie Kasy chorych rozpoczęły współpracę z samorządami w dziale opieki higjeniczno-lekarskiej na terenie szkoły. Wszak, popierwsze, dziatwa szkolna to często dzieci osób ubezpieczonych, mających prawo do świadczeń, a po drugie, to przyszli pracownicy i klienci Kas chorych. Im będą zdrowsi, tem mniej potrzebować będą świadczeń. Na pierwszym planie Kasy chorych ułatwiają pomoc dentystyczną dziatwie szkolnej, tak np.: Warszawska Kasa Chorych opłaca 15 lekarzy-dentystów szkolnych, pracujących po 4 godziny dziennie w gabinetach dentystycznych szkolnych urządzonych kosztem miasta w nowych budynkach szkół powszechnych. Taż Kasa ponosi koszta wysłania około 3000 dziatwy szkolnej na kolonje lecznicze i wypoczynkowe. Łódzka Kasa Chorych opłaca 5 lekarzy dentystów pracujących po 5 godzin dziennie w gabinetach dentystycznych urządzonych kosztem Wydziału kultury i oświaty magistratu m. Łodzi. Krakowska Kasa Chorych świeżo podjęła się opłacania 5 lekarzy szkolnych w szkołach dokształcających rzemieślniczych. Te piękne zapoczątkowania w akcji leczniczo-zapobiegawczej niewątpliwie Kasy chorych rozszerzą na organizację poliklinik szkolnych, kolonij i półkolonij letnich oraz na akcję dożywiania dziatwy szkolnej.

Komisja Zdrowia Publicznego Sejmu Rz. P. W dn. 12-ym stycznia r. b. ukonstytuowała się Komisja Zdrowia Publicznego, w której skład weszli: Biluchowski Tadeusz, Brokowski Stefan, Domaszewicz Aleksander, Dyboski Tadeusz, Gosiewski Wiktor, Grzymała Feliks, Harembski Wincenty, Krawczyński Stanisław, Nowak Ignacy, Reder Ignacy, Reger Tadeusz, Roj Wojciech, Róg Michał, Straszyński Tadeusz, Suszyński Leon, Wróbel Tadeusz.

Redakcja otrzymała:

Mikułowski Wł. „De la phtisie pneumonique morbilleuse chez les enfants". Odb. z Archives de médecine des enfants. Tome XXXII, Nr. 12. 1930.

Bureau international du travail. „Bibliographie d'hygiène industrielle. Vol. IV, Nr. 4, Décembre 1930.

Les echos de la médecine, nr. 3, 1931.

H. Frenklowa, „Krztusiec, jego przebieg kliniczny i leczenie" zeszyt VI Polskich monografij i wykładów klinicznych z dziedziny pedjatrji, wychodzących pod redakcją prof. Dr. M. Michałowicza.

III. Všeslovanský Lékařský Sjezd ve Splitu. Odb. z Časopisu lékařu českých. Č. 43—45, r. 1930.

Castglioni A. „Histoire de la médecine". Nakł. Payot. Paris.

Szempliński St. „Podstawy projektowania nowoczesnych odczyszczalni ścieków kanałowych". Kraków 1931 r.

Bensaude R. „Maladies de l'intestin". I .Exploration, constipation, diarrhée, syphilis gastro-intestinale, traitement hydro-minéral. Masson et Cie, Paris 1931.

Jong H. de et H. Baruk, La catatonie experimentale par la bulbocapnine". Etude physiologique et clinique. Masson et Cie. Paris 1931.

Armand-Delille P. F. ‚Héliothérapie". Actinothérapie et sterols irradiés. Masson et Cie. Paris 1931.

Verhandlungen der ungarischen ärztlichen Gesellschaften, III. Jahrg. — Nr. 1. Jänner 1931.